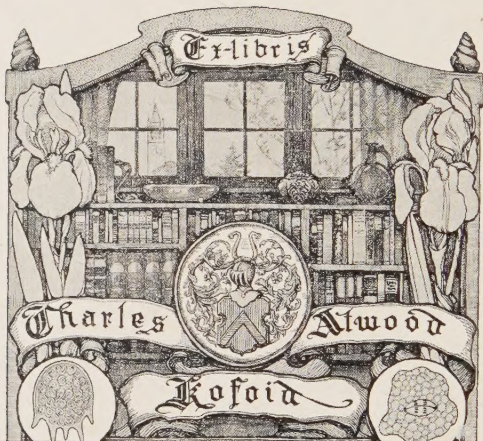


THESIS. LEIDEN. 1905

DE AANHOUDEDE VERDOUBBELING

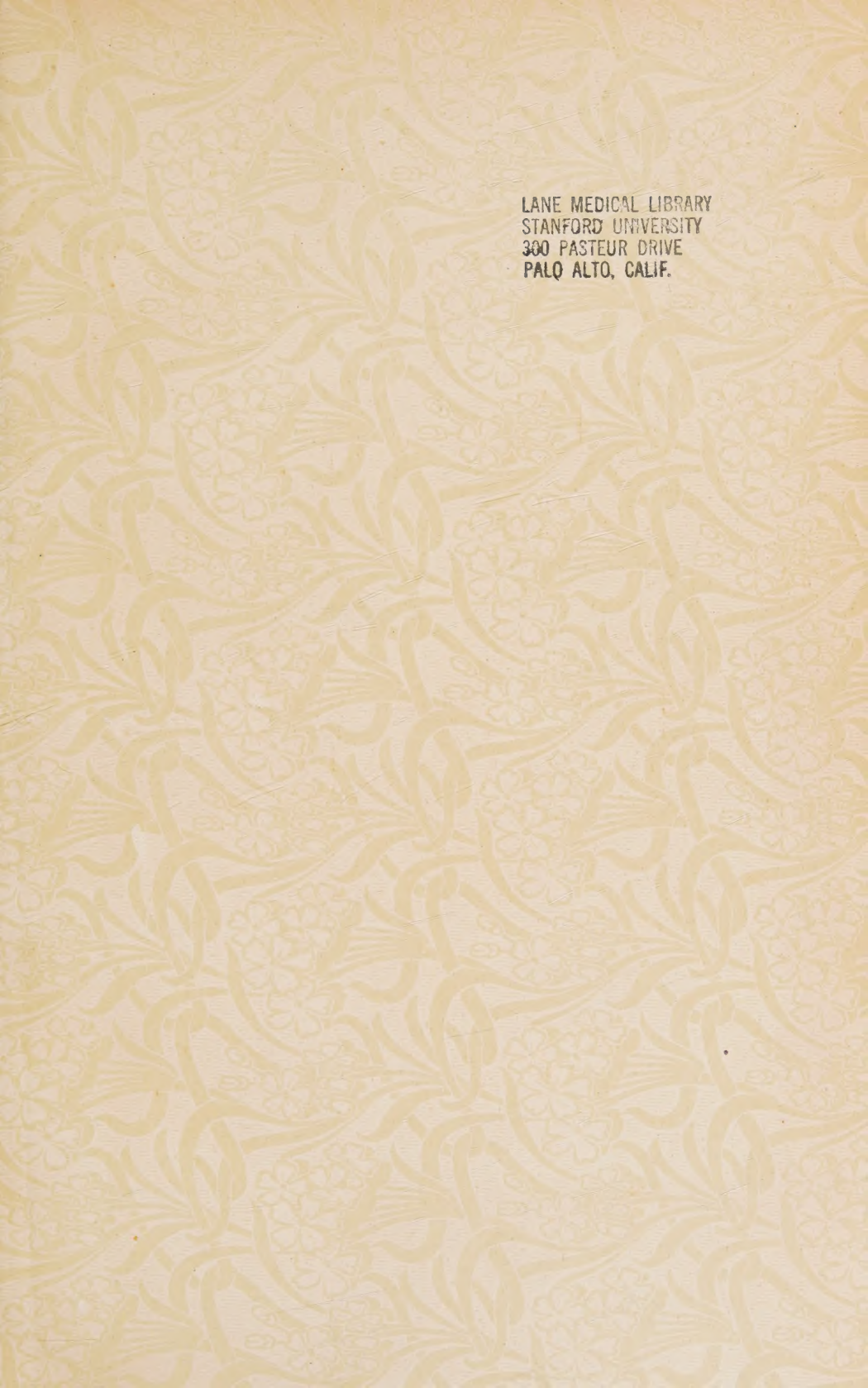
VAN DEN HARTSLAG. (HART-BIGEMINIE)

E. W. GOTELING VINNIS.



Gift

of Mr. William Wreden



LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154023_0041

DE AANHOUDENDE VERDUBBELING VAN
DEN HARTSLAG (HART-BIGEMINIE).

DE AANHOUDENDE VERDUBBELING
VAN DEN HARTSLAG (Hart-Bigeminie).

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

DOCTOR IN DE GENEESKUNDE

AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE LEIDEN

OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS

Dr. W. EINTHOVEN

HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE

VOOR DE FACULTEIT TE VERDEDIGEN

op MAANDAG 18 DECEMBER 1905

DES NAMIDDAGS TE 4 UREN

DOOR

EVERT WILLEM GOTELING VINNIS

ARTS

GEBOREN TE HAARLEM.

LEIDEN

P. J. VAN BRED A VRIESMAN

1905

Ph. 10

AAN MIJNE MOEDER.

Bij het voleindigen mijner academische studiën kwijt ik mij van den aangenamen plicht U, Oud-Hoogleeraren en Hoogleeraren der medische en philosophische faculteiten mijn dank te betuigen voor het van u genoten onderwijs.

U, Hooggeleerden NOLEN, Hooggeachten Promotor ben ik bijzonderen dank verschuldigd voor de welwillendheid en belangstelling, die ik van u bij het bewerken van dit proefschrift mocht ondervinden, veel meer echter nog voor al hetgeen gij mij in de jaren, gedurende welke ik het voorrecht had als uw assistent werkzaam te zijn, uit den rijken schat van uw kennis en ervaring hebt willen mededeelen.

DE AANHOUDEDE VERDUBBELING VAN DEN HARTSLAG. (Hart-bigeminie).

HOOFDSTUK I.

INLEIDING.

De kennis van de pathologische hartwerkzaamheid is in de laatste jaren in vele opzichten aanmerkelijk vooruitgegaan. Vooral door de vergelijking van klinische gegevens met de uitkomsten der physiologische experimenten zijn vele duistere punten tot meerdere of mindere klaarheid gekomen. Het zijn voornamelijk twee kort na elkaar verschenen boeken, die hiertoe hebben bijgedragen: de werken van MACKENZIE ¹⁾ en van WENCKEBACH ²⁾. De groote belangrijkheid van WENCKEBACH's boek ligt vooral in het analyseren van bekende klinische waarnemingen met behulp van de uitkomsten der nieuwere hartphysiologie, terwijl MACKENZIE's werk aan den anderen kant juist van groote waarde is door het verrijken der klinische gegevens en het aangeven van de wijze waarop dit nog verder zal

1) The study of the pulse, arterial, venous and hepatic and of the movements of the heart. By JAMES MACKENZIE. London, 1902.

2) Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Von Dr. K. F. WENCKEBACH. Leipzig, 1903.

kunnen geschieden. Door het boek van MACKENZIE is de groote verdienste van WENCKEBACH's analyses nog meer aan 't licht gekomen, daar in vele quaesties, waar WENCKEBACH met onvoldoende gegevens slechts gissen kon, uit het uitgebreide materiaal van den Engelschen practicus de juistheid dezer gissingen gebleken is. In vele opzichten is onlangs de juistheid van WENCKEBACH's verklaringen door MACKENZIE zelf erkend ¹⁾.

In MACKENZIE's boek is het vooral het tweede gedeelte: „Pulsations in the veins and liver” dat epochemakend mag genoemd worden. Vergeleken met de duidelijkheid van MACKENZIE's curven en de uitgebreidheid van zijn, over een tijdperk van 20 jaar reikende onderzoekingen, verzinkt al wat tot dusver op dit gebied gepresteerd was, in 't niet. Door gebruik te maken van een door hem geconstrueerd, hoogst eenvoudig, gemakkelijk vervoerbaar toestelletje, slaagde hij er in bij tal van patiënten behalve den arteriepol ook den venenpol te registreeren, en kon hij op die wijze de verhouding tusschen atrium- en ventrikelcontracties onderzoeken. Hoe noodzakelijk het was, dat dit onderwerp goed werd ter hand genomen, en van welken aard de curven van den venenpol, die in de Duitsche literatuur vroeger gepubliceerd werden, meestal waren, dat blijkt o. a. hieruit dat iemand als RIEGEL, die zich steeds met de studie der hartwerkzaamheid heeft bezig gehouden, nog in 1898 kon zeggen ²⁾: „Indess ist das vorkommen einer ungleichzeitigen Kontraction der Vorhöfe und Ventrikel beim Menschen bis jetzt ebensowenig nachgewiesen, wie das

1) J. MACKENZIE New methods of studying affections of the heart. British med. journal nos. 2306, 2307, 2309, 2310, 2311.

2) FR. RIEGEL Ueber Arhythmie des Herzens. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. N^o. 68.

vorkommen einer wirklichen Hemisystolie." Het kan dan ook geen verwondering baren, dat MACKENZIE zelf er in zijn voorrede toe kwam te zeggen: „I think it will be readily admitted by all who are familiar with books dealing with the pulse, that the present-day knowledge is not merely imperfect, it is chaotic." Het is voor een niet gering deel aan MACKENZIE te danken, zoo er nu in dezen chaos althans scheiding van licht en duisternis begint te komen.

De twee genoemde boeken zijn als het ware de basis voor dit proefschrift geweest. Naar aanleiding van een der in het boek van WENCKEBACH besproken quaesties is het samengesteld, terwijl MACKENZIE mij door zijn besprekingen over den venenpols de methode aan de hand heeft gedaan, waarop het bedoelde vraagstuk zou kunnen worden opgelost.

De door mij behandelde quaestie is wel het best samen te vatten in de vraag, die WENCKEBACH op blz. 44 ¹⁾ stelt: „Besteht eine wahre Bigeminie des Herzens?"

Sinds langen tijd heeft men aan het verschijnsel van twee snel opeenvolgende polsslagen, die door een langere pauze gevolgd worden, den naam van pulsus bigeminus gegeven. Onwederlegbaar toont WENCKEBACH in § 69 aan, dat men onder dit begrip de meest verschillende processen kan verstaan en ook verstaan heeft, waardoor meerdere onderzoekers tot verkeerde inzichten zijn gekomen. In zijn schema fig. XX worden al deze verschillende mogelijkheden graphisch voorgesteld. De conclusie waartoe

1) Voortaan zijn bij het vermelden van WENCKEBACH's of MACKENZIE's naam zonder meer, steeds de twee geciteerde boeken bedoeld.

WENCKEBACH komt is deze, dat wel 95 % van de gevallen, die als bigeminie beschreven zijn, op extrasystolen berusten; van de overige 5 % echter gelooft hij, dat een gedeelte berust op een toestand die hij „wahre Bigeminie des Herzens” zou willen noemen: „das sind solche Fälle in welchen während längerer Zeit nach *jeder* Systole eine zweite folgt, in welchen auf diese Zweite Systole *keine* Pause folgt, sondern das normale Intervall, und wo sogar trotz bestehendem unregelmäßigem Rhythmus die zusammengehörigen Systolen immer in genau demselben, sich bis auf 0.01 Sek. gleichbleibendem zeitlichen Verhältnis stehen. Wo in solchen Fällen die beiden Systolen sozusagen aneinander gekoppelt sind, da haben wir gar nicht mehr das Recht Extrasystolen anzunehmen” (blz. 165).

Elders (blz. 44) zegt hij hetzelfde in andere woorden: „Wenn wir nun aber in solchen Fällen Herzthätigkeit und Pulsperioden sorgfältig analysieren kommt ein ganz besonderes Verhalten der zweiten Systole zur ersten zum Vorschein. Es *fehlt* nämlich nach der zweiten Systole die kompensatorische Pause *vollständig*. Sollte es sich also um Extrasystolen handeln, so müssten dieselben an den venösen Ostien ausgelöst sein und damit wird ihr Charakter als Extrasystole schon sehr zweifelhaft. Diesen Charakter verlieren sie aber ganz und gar, wenn man nun findet, dass die erste und die zweite schnell aufeinander folgende Systole sogar bei übrigens unregelmäßigem Rhythmus zeitlich in einem ganz festen Verhältnis zu einander stehen, dass die zweite Systole immer nach bis auf 0.01 gleichbleibendem Zeitverlauf auf die erste folgt. Wir haben in diesem Falle in keiner Hinsicht das Recht, die zweite Kontraktion eine Extrasystole zu nennen; vielmehr muss man hier an eine *echte Bigeminie*, an Zwillingsstätigkeit des

Herzens denken, im Gegensatz zur falschen, von Extrasystolen hervorgerufene Bigeminie”.

Het was te verwachten dat de hier geciteerde meeningen van WENCKEBACH niet onbestreden zouden blijven. H. E. HERING, wiens talrijke artikelen over pathologische hartwerkzaamheid mij dikwijls van nut zijn geweest, viel er WENCKEBACH vrij heftig over aan¹⁾. Volgens hem is het permanente der bigeminie evenmin als de steeds gelijk blijvende afstand der twee opeenvolgende systolen een reden om de tweede niet als een extrasystole op te vatten; het ontbreken der compensatorische pauze kan bij extrasystolen zeker voorkomen; reden genoeg om het bedoelde symptomencomplex toch aan het optreden van extrasystolen toe te schrijven.

Door de, voor het verzamelen van klinische gegevens bijzonder gunstige omstandigheden, waarin ik als assistent van prof. NOLEN gedurende een tweetal jaren verkeerde, was het mij mogelijk een zestal gevallen van, korter of langer tijd, aanhoudende verdubbeling van den hartslag waar te nemen, waarvan elk bovendien zijn bijzondere eigenaardigheden vertoonde. Door de vermelding en analyseering van de vrij talrijke gegevens, die ik zoo kon verzamelen, hoop ik tot de oplossing, misschien wel tot het verdwijnen der bovengenoemde controverse iets te kunnen bijdragen. Daar niets voor de bespreking eener quaestie noodzakelijker is dan een scherp omschreven begrip van het woord, waar het om gaat, leek het mij aangewezen eerst in een kort overzicht den aard en de eigenschappen van de „extrasystole” te bespreken. Daarbij

1) H. E. HERING, Bemerkungen zur Erklärung des unregelmässigen Pulses. Prager med. Wochenschrift 1904 no. 10 en 11.

zal ik dan in hoofdzaak WENCKEBACH's eigen beschouwingen hierover als leiddraad gebruiken. Daarna zal ik een korte beschouwing over de analyse van den venenpols, waarvan de registratie mij mijn belangrijkste gegevens verschaft, laten volgen. Vervolgens zal ik de zes bedoelde ziektegevallen beschrijven en hierbij de van elken patiënt opgenomen curven analyseeren en bespreken, om ten slotte te zien in hoeverre het mogelijk is, met behulp van mijne gegevens, tot een eenigszins beter inzicht te geraken in het wezen dezer aanhoudende verdubbeling van den hartslag.

HOOFDSTUK II.

DE EXTRASYSTOLE.

Reeds in 1875 is door MAREY ter bestudeering van de normale hartwerkzaamheid een methode ingevoerd, die hierin bestaat, dat men, terwijl het hart rhythmisch pulseert, op verschillende plaatsen en tijdstippen directe kunstmatige prikkels op het hart laat inwerken. Met behulp van deze „methode der extrasystole” heeft men in de kennis der hartphysiologie gewichtige vorderingen gemaakt. De voornaamste eigenschappen, die hierbij aan het licht kwamen, zijn:

Van kort vóór tot even na een systole heeft het hart een „refractaire periode” d. w. z. in deze tijdruimte reageert het niet op eenigen prikkel. In de niet refractaire periode is het mogelijk een contractie te weeg te brengen, die men een „extrasystole” genoemd heeft. De hiervoor vereischte prikkel moet des te sterker zijn naarmate korter na een systole geprikkeld wordt, de contractie zelve is des te kleiner naarmate zij korter op de voorafgaande systole volgt. Hieruit blijkt, dat zoowel de prikkelbaarheid als de contractiliteit onmiddellijk na de systole het geringst zijn. Op te merken is hierbij nog dat, als de prikkel eenmaal zoo sterk is, dat een contractie veroorzaakt wordt, dan ook verdere versterking van den prikkel niet in staat

is om de contractie grooter te maken. Dit laatste is de zoog. „wet van BOWDITCH”; anders uitgedrukt: Is een prikkel krachtig genoeg om een contractie teweeg te brengen, dan reageert de hartspier daarop met alle contractiliteit die zij op het oogenblik van prikkeling bezit; men krijgt dus de (voor dat moment) maximale contractie of ziet in 't geheel geen effect van den prikkel.

Wanneer in den ventrikel door een kunstmatigen prikkel een extrasystole wordt opgewekt, wordt deze gevolgd door een langere periode van stilstand in de hartwerkzaamheid, de zoog. „compensatorische pauze”. De verklaring van dit verschijnsel moet hierin gezocht worden (ENGELMANN), dat de volgende physiologische prikkel den ventrikel tengevolge van de voorafgegane extrasystole refractair vindt en dus het effect van dien physiologischen prikkel uitblijft. Hiermede in overeenstemming is het feit, dat de eerste contractie na de extrasystole op hetzelfde tijdstip optreedt, als het geval geweest zou zijn, wanneer het rythme niet gestoord was, m. a. w. dat het oorspronkelijke rythme (ook na meerdere extrasystolen) steeds weer tot zijn recht komt. ENGELMANN noemt dit „das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode”. Bij een extrasystole van den ventrikel is dus de tijd, die verloopt tusschen de systole, welke aan de extrasystole voorafgaat en die, welke er op volgt, gelijk aan twee normale hartperioden. Men drukt dit ook wel uit door te zeggen, dat de compensatorische pauze volkomen is.

Wordt daarentegen aan de venae cavae, de plaats vanwaar de hartcontractie begint, een extrasystole opgewekt, dan volgt hierop geen compensatorische pauze: de afstand tusschen de extrasystole en de daaropvolgende systole blijkt even groot te zijn als die tusschen twee normale systolen. In verband met deze feiten heeft

ENGELMANN. de volgende proeven genomen: ¹⁾ Hij bracht de geïsoleerde punt van den ventrikel van een kikvorschenhart (die spontaan niet klopte) door regelmatige momentane prikkels in rhythmische contractie; verwekte hij nu een extrasystole, dan volgde een compensatorische pauze; daarna wekte hij door aanhoudende prikkeling met den inductiestroom rhythmische contracties op en zag nu na een extrasystole geen compensatorische pauze, maar het normale interval volgen. Voor een normaal kloppend hart neemt men nu, in verband hiermede, aan, dat op plaatsen, waar een extrasystole door een compensatorische pauze gevolgd wordt, de prikkel rhythmisch wordt toegevoerd (door geleiding van uit andere deelen van het hart); dat daarentegen op plaatsen, waar op een extrasystole het normale interval volgt, een autochthone prikkeling plaats vindt. In 't algemeen is het tweede aan de venae cavae, het eerste aan de overige hartafdeelingen het geval. (Dat hierop echter ook bij den mensch uitzonderingen kunnen voorkomen, zal later blijken.) Dat de prikkeling op de plaats van automatie werkelijk continu met gelijke intensiteit zou plaats hebben, wordt door sommigen (HERING) aangenomen; ENGELMANN daarentegen neemt aan, dat de prikkel wel continu gevormd, maar door iedere systole vernietigd wordt.

Bij een aan het atrium van een zoogdierenhart opgewekte extrasystole is blijkens de onderzoekingen van CUSHNY en MATTHEWS meestal de compensatorische pauze niet volkomen, en wel is zij des te korter naarmate de

1) Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. PFLÜGER'S Archiv. Bd. 65, 1897.

extrasystole korter op de voorafgaande normale systole volgt. De verklaring van dit feit is waarschijnlijk deze, dat de door den extraprikkel opgewekte contractiegolf ook, teruglopend, de groote venae bereikt; geschiedt dit vóór hier de physiologische prikkel werkzaam wordt, dan ontstaat ook hier a. h. w. een extrasystole en het normale tijdsinterval is hierna noodig, alvorens weder een contractie ontstaat en naar het atrium wordt voortgeleid. Bereikt de extrasystole de groote venae niet vóórdát de physiologische prikkel werkzaam is geworden, dan volgt dus een volkomen compensatorische pauze, anders is deze zooveel te kort als de tijd bedraagt, die verloopt tusschen het oogenblik, waarop de contractiegolf in de groote venae aankomt, en het moment, waarop spontane contractie zou zijn opgetreden (WENCKEBACH ¹⁾). In overeenstemming met deze beschouwing is het feit, dat bij experimenten op het kikvorschenhart, waar zich tusschen het atrium en de groote venae nog de sinus venosus bevindt, de extrasystole van het atrium steeds door een volkomen compensatorische pauze wordt gevolgd: aan de overgangsplaatzen van sinus op atrium en venae wordt de geleiding namelijk aanmerkelijk bemoeijkt. Of het ook mogelijk is, dat bij een ventriculaire extrasystole het atrium en daarna de groote venae tengevolge hiervan in contractie geraken, vóórdát de physiologische contractie is opgetreden, en dientengevolge op een ventriculaire extrasystole toch een te korte compensatorische pauze volgt, is een vraag, die theoretisch moeilijk volstrekt ontkennend beantwoord zal kunnen worden; in werkelijkheid schijnt het niet vaak voor te komen. HERING die zich met de wetten der

1) Archiv. f. Anat. u. Physiologie 1903.

extrasystole veel heeft beziggehouden, neemt de mogelijkheid aan. Hij zegt ¹⁾ „Je nach der Phase, in welcher der Vorhof von der vom Ventrikel kommenden abnormen Erregung getroffen wird, drückt sich auch dieser abnorme Einfluss verschieden aus; erreicht die abnorme Erregung den Vorhof in der refractären Periode, so hat sie keine Wirkung, trifft sie ihn jedoch in der erregbaren Phase, so treten auch am Vorhof vorzeitige Systolen auf, aber natürlich um einen kleinen Zeittheil später als am Ventrikel.” Eenigszins bevreemdend is het daarom dat hij in een later artikel ²⁾ sprekende over klinische waarnemingen zoo beslist zegt: „Ein solcher verkürzter Bigeminus” (hiermede doet hij op het te kort zijn van de compensatorische pauze) „entsteht nicht bei ventrikulärer Bigeminie und kann auch durch einen am Ventrikel angreifenden Reiz gar nicht entstehen”. Kort geleden heeft VOLHARD ³⁾ een geval medegedeeld, dat hij op deze wijze wil verklaren, het is echter zeer zeker niet „einwandsfrei”. De meeste kans op het ontstaan van een atrium-extrasystole na een ventrikelsystole is er wel, wanneer de plaats van ontstaan gelegen is in de atrio-ventriculaire spierbrug. Het feit, dat in deze spierbrug, vooral in de onmiddellijke nabijheid van den ventrikel, plaatsen van bijzonder groote prikkelbaarheid bestaan, is o. a. door ENGELMANN ⁴⁾ aangetoond. Het laat zich

1) H. E. HERING. Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. PFLÜGER's Arch. Bd. 82, 1900.

2) H. E. HERING. Ueber kontinuierliche Herzbigeminie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 79, 1904.

3) F. VOLHARD. Ueber ventrikuläre Bigeminie ohne compensatorische Pause durch rückläufige Herzcontractionen. Zeitschrift f. kl. Med. Bd. 53, 1904.

4) ENGELMANN. Der versuch von Stannius, seine Folgen und deren Deutung, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903.

hooren (en het is ook door ENGELMANN met cijfers bewezen) dat bij een hier ontstane contractie de atrium-systole sneller op de ventrikel-systole moet volgen, dan b. v. bij een aan de punt van den ventrikel ontstane extrasystole: er is dus meer kans, dat de atrium-extrasystole tot haar recht komt vóórdat de physiologische prikkel werkzaam is geworden.

Het is de verdienste van CUSHNY, HENSCHEN, LANGENDORFF, HERING en vooral van WENCKEBACH de gegevens, die de physiologie omtrent de extrasystole verstrekt had, met de klinische waarnemingen van polsirregulariteiten vergeleken te hebben. Reeds langen tijd hadden de clinici namelijk hun opmerkzaamheid geschonken aan het feit, dat somtijds twee hartslagen snel op elkaar volgen en dan door een langere pauze gevolgd worden. Over den hierbij onstaanden polsvorm, den zoog. „pulsus bigeminus”, en hare verklaring zijn vele controversen gevoerd. RIEGEL, een van degenen, die er zich het meest mede heeft beziggehouden, geeft er de volgende definitie van ¹⁾ „das Eigenartige des P. bigeminus (liegt) darin, dass nach einer kräftigen Herz-systole eine dieser nicht entsprechende, bald mehr, bald weniger verkürzte Diastole folgt, dass darum die zweite Systole verfrüht und unvollständig erfolgt und erst nach dieser zweiten verkürzten Systole eine längere und mehr oder weniger vollständige Diastole eintritt.” Dat deze pulsus bigeminus vaak, hoewel niet altijd, in tijdsduur met twee normale perioden overeenkomt, werd reeds door KNOLL opgemerkt. Deze pulsus bigeminus nu is, blijkens de onderzoekingen van bovengenoemden, gebleken in verreweg

1) RIEGEL. *Über Arrhythmie des Herzens*, VOLKMANN's Samml. kl. Vortr. N. F. No. 227. 1898.

de meeste gevallen op extrasystolen te berusten. Dat dit nog niet steeds het geval behoeft te zijn, m. a. w. dat een pols die aan een definitie als de bovengenoemde beantwoordt, ook door andere oorzaken dan extrasystolen kan ontstaan, heeft WENCKEBACH in § 69 van zijn werk, waarboven hij de stelling plaats „Der Name Pulsus bigeminus ist eine irreführender”, duidelijk aangetoond.

Het strengste bewijs, dat bij den mensch extrasystolen voorkomen, is wel geleverd door MACKENZIE in de curven waarop hij tegelijkertijd arterie- en venenpols geregistreerd heeft en waarbij, terwijl in de radialis te vroeg optredende slagen te zien zijn, de venenpols, voor zoover althans die verheffing betreft, welke een uitdrukking is van de contractie van het atrium, regelmatig doorklopt. Hier moet dus een contractie van den ventrikel ontstaan zijn zonder dat een prikkel, vanuit het atrium voortgeleid, was voorafgegaan, m. a. w. er is een ventriculaire extrasystole opgetreden. Een dergelijk geval is door MACKENZIE reeds in 1894 gepubliceerd, maar toen tamelijk onopgemerkt gebleven.

In curven van den radialis alléén opgenomen kan men de extrasystole herkennen aan de compensatorische pauze na een kleine verheffing optredend. Ook bij ventriculaire extrasystolen is meestal bij nauwkeurig afmeten de compensatorische pauze een klein weinig te kort; ook in het experiment is dit zoo. ENGELMANN wil dit verschijnsel hierdoor verklaren, dat de circulatie in de veneuze deelen van het hart door de extrasystole momentaan gestoord wordt, hierdoor zou misschien de automatische prikkel iets vroeger werkzaam kunnen worden. Bij de door mij gemaakte curven zijn er enkele die voor deze opvatting schijnen te pleiten. Een tweede factor zou kunnen zijn, dat door de lange rust het geleidingsvermogen toeneemt

en dus de ventrikelcontractie sneller op de physiologische contractie van de vena cava volgt. Ook de contractiliteit wordt gedurende de lange pauze grooter, vandaar dat de „postcompensatorische” systole en polsgolf ook grooter zijn dan de gewone.

In zeer enkele gevallen kan, zooals ook experimenteel bij geringe frequentie bereikt is, een extrasystole aan den ventrikel ontstaan, en daarna toch reeds de volgende normale prikkel tot zijn recht komen: de periode van systole en extrasystole is dan gelijk aan één normale periode. Een geval hiervan is medegedeeld door PAN¹⁾ en door sommigen (VOLHARD, HOFFMANN) is dit als een unicum beschouwd; tot mijn verwondering, want ik heb dit verschijnsel meer dan ééns kunnen waarnemen (op een van deze gevallen zal ik later terugkomen). Ook WENCKEBACH geeft in zijn fig. IX een radialiscurve, die hij op deze wijze wil verklaren. Men zou hier echter altijd nog aan twee opeenvolgende extrasystolen kunnen denken.

Volgt in een polscurve met overigens regelmatig rythme op een te vroeg optredende verheffing een duidelijk verkorte compensatorische pauze, dan ligt het blijkens het voorgaande voor de hand om aan een extrasystole van het atrium te denken. Wordt hierbij tegelijk de venenpols geregistreerd dan zien wij dus hierin ook een atriumverheffing aan de vervroegde polsgolf van den radialis voorafgaan. Ook hiervan geeft MACKENZIE meerdere fraaie voorbeelden.

Eindelijk zou men tot een aan de groote venae ontstane extrasystole mogen besluiten, wanneer bij overigens regel-

1) O. PAN Klinische Beobachtungen über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pause. Deutsches Arch. f. klin. Med. B 78, 1903.

matig rythme op een vervroegde polsgolf zoowel in het phlebogram als in de curve van den radialis een normaal interval volgde.

Is het rythme ook overigens onregelmatig, dan kan het moeilijk en in vele gevallen onmogelijk worden om uit te maken, of men met een extrasystole dan wel met een te vroeg optredende normale systole te doen heeft.

De grootte van den polsgolf, die bij een extrasystole in de radialis optreedt is, zooals MACKENZIE scherp formuleert, afhankelijk van 3 factoren: de kracht van de extrasystole van den ventrikel, de hoeveelheid bloed, die daarbij in den ventrikel aanwezig is, en den bloeddruk in de aorta. Ceteris paribus zijn deze factoren weer afhankelijk van het moment waarop de extrasystole optreedt, hoe korter na een normale systole dit het geval is, des te zwakker is de contractie, des te geringer de hoeveelheid bloed en des te hooger de bloeddruk in de aorta en dus zal de extrapolsgolf ook des te kleiner moeten zijn. Uit deze condities laat zich ook verklaren dat bij insufficiëntie van de aorta-kleppen een aanzienlijke polsgolf aanwezig is ook wanneer de extrasystole onmiddellijk op de voorafgaande systole volgt: hier stroomt namelijk het bloed van twee kanten in den ventrikel en daalt de bloeddruk in de aorta na de systole veel sneller dan anders. In de door mij waargenomen gevallen, waar aorta-insufficiëntie bestond, is dit verschijnsel zeer duidelijk.

Dat in vele gevallen, bij sluitende aortakleppen en hoogen bloeddruk, een extrasystole van den ventrikel, die snel op de voorafgaande systole volgt, niet in staat is om deze kleppen te openen en dus in 't geheel geen polsgolf in de radialis verwekt, kan derhalve geen groote verwondering baren. (Met behulp van het schema van blz. 25 laat

zich dit zeer gemakkelijk voorstellen). Toch is dit verschijnsel van één polsgolf op twee hartslagen langen tijd mede een argument geweest voor het aannemen eener afzonderlijke werkzaamheid van rechter- en linker helft van het hart, een zoogenaamd „hemisystolie”. Bestond namelijk tegelijk insufficiëntie van de valvulae tricuspidales, dan traden wel twee duidelijke, snel opeenvolgende „positieve” venenpolsen op; een verschijnsel dat zich uit den veel lageren druk in de groote venae gemakkelijk laat verklaren. VON LEYDEN, die dit symptomencomplex het eerst heeft beschreven ¹⁾, nam om het te verklaren aan, dat eerst beide ventrikels te zamen en dadelijk daarop de rechter ventrikel afzonderlijk zich contraheerden. Zijn verklaring, die hij in 1903 nog eens heeft herhaald ²⁾, kan echter door talrijke artikelen, voornamelijk van RIEGEL ³⁾ en HERING ⁴⁾ als weerlegd beschouwd worden. Het is zeer twijfelachtig of werkelijk bij den mensch een ongelijktijdige werking van linker en rechter harthelft voorkomt; HERING zag het bij dierproeven slechts als „postmortaal” verschijnsel, hij neemt dus aan, dat het bij den mensch, zoo het al voorkomt, buiten het bereik der klinische waarneming zou vallen. Echter heeft MACKENZIE enkele gevallen beschreven, die voor een ongelijktijdige contractie van r. en l. ventrikel schijnen te pleiten; ook hij beschouwt het verschijnsel echter als nog niet strikt bewezen, en in

1) VIRCHOW's Archiv 1868, Bd. 44.

2) Deutsche med. Woch. 1903, n^o. 21.

3) RIEGEL u. LACHMANN. Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. kl. Med. 1880. RIEGEL. Ueber Arrhythmie des Herzens, VOLKMANN's Samml. N. F. n^o. 227. RIEGEL Deutsche med. Woch. 1903 n^o. 28.

4) Deutsche med. Woch. 1903, n^o. 22.

elk geval als buitengewoon zeldzaam. In 't algemeen mag men veilig aannemen dat, ook waar blijkens curven van jugularis en radialis een verschil in rhythme tusschen r. atrium en l. ventrikel bestaat, toch beide atria tegelijk contraheerden en evenzoo de beide ventrikels.

Dikwijls is, wanneer de extrasystole er niet in slaagt de aortakleppen te openen, de door de extrasystole verwekte ictus sterker dan die, welke door de normale systole veroorzaakt werd; dit laat zich, gelijk WENCKEBACH aantoon, gemakkelijk verklaren uit het gewone mechanisme van den ictus in verband met de sterke vulling van de groote arterien op het moment dat de extrasystole optreedt; zonder dat men daarbij, gelijk HOCHHAUS en QUINCKE ¹⁾ gedaan hebben, behoeft aan te nemen dat de hartspier bij zulk een „frustrane contractie”, gelijk zij deze extrasystolen noemden, „in eine Art von krampfhafte Starre” geraakt, om daarop weer vrij plotseling te verslappen.

Ontstaat bij een extrasystole van den ventrikel wel een kleinere verheffing in de polscurve, dan blijkt het, dat hierbij het tijdsverschil, dat steeds bestaat tusschen het begin der systole en het optreden der polsgolf, vergroot is. Aan dit verschijnsel heeft HERING den naam „Extra-*verspätung*” gegeven, het komt volgens zijn verklaring hierdoor tot stand, dat bij een extrasystole de „Anspannungszeit” d.i. de tijd, die verloopt tusschen het begin der systole en het opengaan der aorta-kleppen, in meerdere of mindere mate verlengd kan zijn, afhankelijk van het tijdstip, waarop de extrasystole optreedt en de hoogte van den bloeddruk in de aorta op dit oogenblik. Bij het

1) HOCHHAUS u. QUINCKE. Ueber frustrane Herzcontractionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 53, 1894.

uitmeten van curven moet somtijds met deze omstandigheid rekening gehouden worden.

In het experiment kunnen extrasystolen door allerlei directe chemische, thermische, electrische en mechanische prikkels opgewekt worden. Over de vraag echter, hoe bij den mensch de extrasystolen ontstaan, geeft de experimenteele physiologie weinig opheldering. De meeste onderzoeken, welke in die richting zijn gedaan, komen hierop neer, dat men den bloeddruk kunstmatig verhoogde, gewoonlijk door afklemming van groote vaten; hierna traden in vele gevallen extrasystolen op (HEIDENHAIN, MAREY, KNOLL). Eenige jaren geleden heeft ook HERING deze methode weder in toepassing gebracht.¹⁾ Ook hij zag hierbij extrasystolen ontstaan; de ventrikel wordt hierbij volgens hem „durch einen abnormen Reiz zur Contraction angeregt, dieser abnorme Reiz ist hier die Erhöhung des Widerstandes für den Abfluss aus dem linker Ventrikel, also ein mechanischer Reiz”. Hier gebruikt echter m. i. HERING het woord „Reiz” in een onjuiste beteekenis, een prikkel n. m. veronderstelt een actie, plotselinge verhooging van den bloeddruk zou een prikkel kunnen zijn, een constant verhoogde bloeddruk niet. Dit schijnt ook LOMMEL²⁾, een van degenen, die de oorzaken der extrasystolen het uitvoerigst bestudeerden, beseft te hebben, althans hij zegt „In diesen Experimenten ist sicherlich Steigerung des Innendruckes, also ein zunächst rein mechanisches Moment die Ursache oder wenigstens die Veranlassung der Bigeminie” en later komt hij er toe het zich zoo voor te stellen

1) HERING. Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. PFLÜGER's Archiv. Bd. 82, 1900.

2) F LOMMEL. Klinische Beobachtungen über Herzrhythmie. Habilitationsschrift, Jena.

„dass es die vermehrte Spannung und der hierdurch gesetzte Erregungszustand des Herzmuskels ist, welcher den überall im Herzen autochthon erzeugten Reizen zur Wirksamkeit verhilft und Herzabschnitte, die für gewöhnlich nur durch Zuleitung von Reizen erregt werden, zu selbständiger Contraction veranlasst.“ Dat door vermeerdering van de spanning eener spier de prikkelbaarheid voor allerlei soort prikkels verhoogd wordt, is namelijk door de onderzoekingen van SCHENK ¹⁾ aangetoond. LOMMEL vond inderdaad bij de meeste zijner patiënten een verhooging van den bloeddruk. De arteriosklerose, die gewoonlijk met een geringe bloeddrukverhooging gepaard gaat, zou volgens hem ook vooral zoo praedisponerend voor extrasystolen werken, omdat hierbij tengevolge van lichamelijke of psychische inspanning vaak plotselinge, zeer groote wijzigingen in den bloeddruk kunnen worden waargenomen. Echter schijnt bij de arteriosklerose ook de hiermede dikwijls samengaande degeneratie van de hartspier een gewichtige factor te zijn voor het ontstaan van extrasystolen. In overeenstemming met de opvatting van LOMMEL, dat het de vermeerderde spierspanning is, die het ontstaan van extrasystolen bevordert, is, dat ook bij relatief te hoogen intracardialen bloeddruk, d. i. dus bij wanverhouding tusschen de kracht van de hartspier en den bloeddruk in het circulatieapparaat, dikwijls extrasystolen optreden; dit geeft de verklaring, waarom bij duidelijke compensatiestoornissen, waar toch het bloeddrukcijfer meestal te laag gevonden wordt, zoo vaak extrasystolen kunnen worden waargenomen.

1) SCHENK. Ueber den Einfluss der Spannung auf die Wärmebildung des Muskels. PFLÜGER's Archiv. Bd. 51, 1892.

Behalve verhooging van den bloeddruk worden door de meeste schrijvers organische hartaandoeningen, vergiftigingen en misschien ook zuiver nerveuze aandoeningen als aetiologische momenten voor extrasystolen beschouwd. Over de eerste factor, die natuurlijk ook bij compensatiestoornissen een gewichtige rol kan spelen, zegt v. LOMMEL tot mijn verwondering „Es ist nämlich anzunehmen, dass krankhafte Processe in der Herzwand von verschiedener Art, namentlich die so häufige Rundzelleninfiltrationen und Bindegewebeinlagerungen, wohl auch parenchymatöse Degenerationen des Muskels als abnorme Reize auf die benachbarten, noch gesunden Muskelzellen einwirken und Contractionen des Herzens auslösen können”. Hier begaat m. i. LOMMEL dezelfde fout als HERING, van n.l. het woord „Reiz” te gebruiken voor een toestand, niet voor een actie (want een „Bindegewebeinlagerung” etc. kan men toch moeilijk als zoodanig opvatten). Ook hij had hier m. i. alleen van een praedisponerenden invloed mogen spreken. Dit in het oog houdende, kan men wel zeggen, dat myocard-aandoeningen als een van de voornaamste en meest veelvuldige factoren voor het ontstaan van extrasystolen kunnen gelden. Te meer zal men hiertoe komen, wanneer men met HERING aanneemt, dat elke extrasystole, „myogeen” d. w. z. door directe prikkeling van de hartspier, niet van hare zenuwen, ontstaat. Hij kon er nooit in slagen door zenuwprikkeling een extrasystole op te wekken, tenzij onder omstandigheden waarbij andere factoren in het spel konden komen, zooals b. v. bij vagusprikkeling waar „Verlangsamung des Herzschlages und die damit verbundene stärkere Füllung der einzelnen Herzabtheilungen” voor het optreden der extrasystolen aansprakelijk konden gesteld worden.

Toch is het optreden van op extrasystolen berustende arhythmieën bij sterke psychische affecten een zoo weinig zeldzame ervaring, dat er m. i. weinig clinici zullen zijn, die niet erkennen, dat ook zuiver nerveuze invloeden bij het ontstaan ervan een rol kunnen spelen. Hierbij zou men dan kunnen denken aan indirecte invloeden, zooals b. v. de hierboven genoemde verlangzaming van den hartslag bij vaguswerking, of ook aan een toename van de prikkelbaarheid van de hartspier onder zenuw invloed (een zog. „positief bathmotrope” werking), welke zou kunnen bewerken, dat prikkels, die anders te zwak zouden zijn om een contractie op te wekken, dan wel effect hebben. Zoo zou b. v. de automatie, (d. i. het vermogen om, zonder vanuit de veneuze ostien voortgeleide prikkels, zelfstandig rhythmisch te pulseeren, hetwelk alle hartafdeelingen nog in zekere mate bezitten), op deze wijze weer eenigszins tot haar recht kunnen komen. Verder zal zeer waarschijnlijk de bij nerveuze personen voorkomende labiliteit van den bloeddruk bij het ontstaan van „nerveuze” extrasystolen wel een groote rol spelen. Of dergelijke zenuw invloeden echter zonder eenige organische hartaandoening dit effect kunnen hebben, is een vraag die moeilijk met zekerheid in bevestigenden of ontkennenden zin zal kunnen beantwoord worden; zeker is het, dat personen, bij wie reeds op jeugdigen leeftijd extrasystolen optraden, een hoogen leeftijd hebben kunnen bereiken zonder andere teekenen van een hartlijden. In ieder geval ligt het voor de hand om aan te nemen, dat de drie voornaamste factoren: relatief verhoogde bloeddruk, hartspieraandoeningen en neurasthenie op de meest verschillende wijze kunnen samenwerken en dat, als een van de drie meer op den voorgrond treedt, de andere slechts in geringe mate

behoeven aanwezig te zijn; zoodat b. v. bij sterke myodegeneratie reeds geringe compensatiestoornis tot het ontstaan van extrasystolen aanleiding zal kunnen geven.

Dat vergiftigingen van de hartspeer ook in aanmerking kunnen komen, is door experimenteele onderzoekingen aan het geïsoleerde hart bewezen. Verhooging van de prikkelbaarheid (positief bathmotrope werking) werd o. a. bij muscarinevergiftiging waargenomen (HERING). Dat ook bij digitalisgebruik extrasystolen voorkomen is bekend. Hierbij moet men echter rekening houden met de door digitalis verwekte bloeddrukverhoging; zonder meer kan men het derhalve niet als een vergiftigingsverschijnsel beschouwen. De veronderstelling is onlangs door MACKENZIE ¹⁾ uitgesproken, dat digitalis de „functional activity” van alle hartspiervezels zou verminderen en alleen aan de atrio-ventriculaire vezels hun vroegere prikkelbaarheid zou laten, waardoor van deze af en toe een extrasystole zou uitgaan. De wijze waarop digitalis misschien het ontstaan van extrasystolen zou kunnen bevorderen, zal in het laatste hoofdstuk nog even ter sprake komen.

1) MACKENZIE. New methods of studying affections of the heart. British med. journal n°. 2311 April 1905.

HOOFDSTUK III.

DE VENENPOLS.

Wanneer men tracht de pulsaties te registreeren, die in sommige gevallen aan venae, meestal het duidelijkst aan de vena jugularis, zichtbaar zijn, heeft men met veel meer moeilijkheden te rekenen dan bij het graphisch opnemen van den arteriepols. Men wordt gehinderd door de adembewegingen van den patiënt, door onwillekeurige contracties der halsspieren, door de gewoonlijk onmiddellijk in de nabijheid der venae jugularis plaats hebbende pulsaties van de carotis en hare vertakkingen. Aan deze omstandigheden is het waarschijnlijk te wijten, dat het zoo lang geduurd heeft, voordat men er in slaagde bij den mensch den venenpols in vele gevallen behoorlijk te registreeren en te analyseeren, terwijl curven van den radialispols en den ictus cordis reeds sedert tientallen van jaren op iedere kliniek werden opgenomen.

De sterkste pulsatie in de venae wordt ongetwijfeld dan aangetroffen, wanneer de valvulae tricuspidales insufficiënt zijn en het bloed door de contractie van den rechter ventrikel in de venae teruggeworpen wordt. Daarbij sluiten dan ook de kleppen in de venae van den hals niet meer, althans in alle eenigszins gevorderde gevallen. Langen tijd was deze de eenige venenpols, dien men kende en begreep, ook was het de eerste die geregistreerd werd ¹⁾.

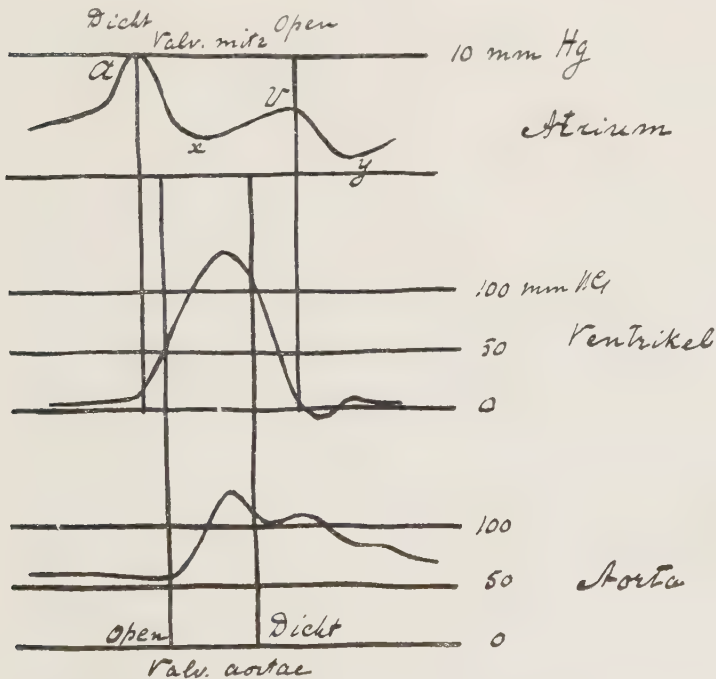
1) BAMBERGER. Würzburger med. Zeitschrift 1863.

Eenige jaren later noemde FRIEDREICH ¹⁾ als eenige voorwaarde voor het ontstaan van een venenpols het insufficiënt zijn van de venenkleppen: ook bij sluitende tricuspidalis zouden dan bloedgolven in centrifugale richting in de venae ontstaan. Toch nam ook hij, evenals de meeste oudere onderzoekers, aan, dat ook zonder insufficiëntie van kleppen rhythmische bewegingen in de halsvenen konden ontstaan, (b. v. door den stoot bij de systole tegen de tricuspidalis gegeven, of door contractie van het atrium). Men onderscheidde echter deze *undulaties* streng van de eigenlijke *pulsaties*, waarbij een terugstrooming van bloed plaats had, (BAMBERGER, ROSENSTEIN, EICHHORST). Het criterium was voor klinische waarnemingen daarin gelegen, dat bij compressie van het midden van de vena jugularis de undulatorische bewegingen onder de plaats van compressie zouden verdwijnen, terwijl de pulsatorische zouden blijven voortbestaan. RIEGEL is de eerste geweest, die in een zeer klemmend betoog ²⁾ er op aangedrongen heeft deze indeeling te laten vallen. In beide gevallen heeft men, zegt hij, te doen met een toename in volumen van de vena, deze kan door regurgitatie of door tijdelijke belemmering van den afvloed tot stand komen, beide factoren kunnen echter ook samenwerken en dan is het toch nauwelijks mogelijk uit te maken, hoe groot het aandeel van elk dezer factoren is. Hij betoogde verder dat bij vele gezonde menschen een duidelijke pols in de vena jugularis is waar te nemen en dat deze „seinen Grund (hat) in dem je nach den einzelnen Herzphasen bald

1) FRIEDREICH Ueber den Venenpuls. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. I 1865.

2) FRANZ RIEGEL. Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882 Bd. 31.

beschleunigten, bald verlangsamen Abfluss des Venenblutes in das rechte Herz". Door dit artikel, dat met talrijke curven is toegelicht, zoo fraai als ze later, in de Duitsche litteratuur althans, nauwlijks meer worden aangetroffen, heeft RIEGEL den grond gelegd voor een juiste appreciatie van den venenpols. Het is namelijk gebleken dat een goed opgenomen venenpols in hoofdzaak beantwoordt aan de experimenteel met een manometer opgenomen curven van den bloeddruk in het atrium. Het schema van VON FREY ¹⁾, ook door MACKENZIE in zijn werk overgenomen is het meest geschikt om dit drukverloop in het atrium tijdens een hartcontractie duidelijk te maken.



1) VON FREY. Die Untersuchung des Pulses. Berlin, 1892.

In dit diagram zijn onder elkaar geteekend het drukverloop in atrium, ventrikel en aorta. In de bovenste curve zien wij twee duidelijke verheffingen. De eerste (a), die onmiddellijk aan de systole van den ventrikel voorafgaat, wordt veroorzaakt door de systole van het atrium. Na afloop hiervan ontstaat door de diastole van het atrium natuurlijk een daling, die waarschijnlijk door een aanzuiging bij de verplaatsing van de atrio-ventriculairgrens nog versterkt wordt (WENCKEBACH, KEITH). Daarna begint de bloeddruk weer geleidelijk te rijzen, doordat het bloed uit de venae voortdurend toestroomt, terwijl de mitraalkleppen gesloten blijven; eerst bij het openen hiervan ontstaat een tweede daling (y) doordat vrije afvloed in den ventrikel ontstaat. Hierna begint weder een langzame stijging door voortdurende bloedtoevoer uit de venae, die door de plotselinge stijging van de volgende atriumcontractie onderbroken wordt.

De tweede verheffing, over de beteekenis waarvan zeer veel gestreden is en wordt (ook RIEGEL had tot een zeer gezochte verklaring zijn toevlucht moeten nemen), is dus feitelijk in zooverre een schijngolf als alleen de daling (y) door een hartactie veroorzaakt wordt n.m. door de diastole van den ventrikel; wel te verstaan indirect, door de opening van de mitraalkleppen; de grootste verheffing valt juist samen met de eigenlijke diastole, de uitzetting van den ventrikel. De rijzing kan door den ventrikel actief worden bespoedigd, zoodra er een lichte tricuspidaalinsufficiëntie bestaat, dan stroomt n. l. het bloed van twee kanten in het atrium, de golf v wordt grooter en begint eerder. Bij toenemende insufficiëntie kan het zoover komen, dat zij de geheele periode van de contractie van den ventrikel inneemt. De atriumcontractie kan dan nog als een kleine

verheffing op de stijgende lijn zichtbaar zijn, of ook kan het zoover komen, dat het atrium door de voortdurende abnorme overvulling verlamd geraakt en de drukcurve van het atrium en dus ook de venenpols zich als één groote verheffing synchroon met de systole van den ventrikel voordoet (de zoog. positieve venenpols). MACKENZIE geeft in zijn boek een schematische voorstelling van de overgangsvormen, die zich hierbij voordoen (blz. 187 fig. 182) en licht dit verder met tal van eigen waarnemingen toe.

Dat de hierboven gegeven verklaring voor de drukcurve van het atrium en de daaraan beantwoordende normale venenpols juist is, kan nog worden gestaafd door een artikel van PH. KNOLL ¹⁾ die o. a. aantoonde dat de golf v. in de venae blijft bestaan, wanneer de atria volkomen stilstaan en de ventrikel door blijft kloppen. Resumeerende zegt hij (blz. 334): „Aus den vorhergehenden Auseinandersetzungen ergibt sich, dass der normaler Weise bei Säugethieren vorkommende und in Uebereinstimmung hiermit wohl auch der beim Menschen ohne das Vorhandensein von Circulationsstörungen öfter zu beobachtende Venenpuls zum Theil durch eine durch die Contraction des rechten Vorhofes hervorgerufene Bergwelle, zum Theil durch eine von der Dilatation des Ventrikels verursachte Thalwelle bedingt wird, während die zwischen diese beiden Wellen liegende Steigerung des Venendruckes durch die während der Vorhofspause sich vollziehende Hemmung des Abflusses des Venenblutes zum Herzen herbeigeführt wird”. De vraag of het ook mogelijk zou kunnen zijn, dat de contracties

1) PH. KNOLL. Beiträge zur Lehre der Blutbewegung in den Venen. PFLÜGER'S Archiv. Bd. 72, 1898.

van de vena cava zelve aan hare monding in het atrium (de plaats waar de hartcontractie normaliter begint) eenigen invloed op de venencurve zouden kunnen uitoefenen, beantwoordt KNOLL ontkennend. Bij zijn dierproeven zelfs waren zij niet of nauwelijks waarneembaar „was wohl mit der verhältnissmässig geringen Energie dieser Contractionen zusammenhängen mag.”

Vrijwel overeenkomstig is de verklaring door HERING onlangs ¹⁾ gegeven. De v-verheffing ontstaat volgens hem daardoor: „dass zur Zeit der Systole der Kammer und des damit verbundenen Schlusses der Tricuspidales das Vorhofblut eine Abflussbehinderung erfährt, sich also vor der Kammer während ihrer Contraction staut”. Hoe hij er toe komt te zeggen, dat deze meening in strijd is met die van MACKENZIE, is mij niet duidelijk, m. i. is op blz. 184 van diens boek vrijwel hetzelfde te lezen. („The auriculo-ventricular valves being closed and the blood pouring into the auricles from the veins, the pressure gradually rises, producing the second small wave in the curve” etc.)

Tegenover deze verklaring heeft onlangs WENCKEBACH ²⁾ beproefd een andere te stellen: het afvloeien van bloed zou gestoord worden door het terugvallen van het hart in de borstholte na het sluiten der semilunairkleppen; hij is tot deze verklaring gekomen op grond van zijn meening „dat de golf v pas flink omhoog rijst” op het oogenblik dat de aortakleppen zich sluiten. Het wil mij voorkomen,

1) H. E. HERING. Die Verzeichnung des Venenpulses am isolierten, künstlich durchströmten Säugetierherzen. PFLÜGER's Archiv. Bd. 106 1905.

2) Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. 16 Sept. 1905.

dat de hierboven gegeven verklaring zoo eenvoudig en aannemelijk is, ook waar het geldt een normaal hart, dat het niet aangaat ze zonder meer te verwerpen; trouwens ook op het gegeven schema valt de sterkste rijzing met het begin der diastole samen. Aan den anderen kant is het moeilijk te ontkennen, dat de door WENCKEBACH genoemde omstandigheid wel degelijk tot het ontstaan van *v* zal kunnen medewerken.

Hoe dit zij, voor het doel van dit proefschrift is het voldoende te weten, dat *v* (indirect) door de werkzaamheid van den ventrikel, niet door die van het atrium veroorzaakt wordt.

Dat inderdaad onder gunstige omstandigheden venenpolsen kunnen geregistreerd worden, die geheel met het hierboven gegeven schema overeenstemmen, blijkt uit de hierbij afgebeelde curve, waar de venenpols tegelijk met den radialispols is opgenomen.

De kleine verheffing *c* op de dalende lijn van de golf *a* wordt veroorzaakt door de pulsatie van het carotisgebied, zij ontstaat iets



Fig. 1.

vroeger dan de polsgolf van de radialis, die verder van het hart af is gelegen. Dat de daling x hier lager is dan y (in tegenstelling met het schema) vindt zijn verklaring in het snelle rythme van de hartswerking (104 slagen per minuut), waardoor de volgende atriumcontractie reeds optreedt, vóórdat de daling y nog volkomen heeft kunnen zijn.

Gevallen, waarin de venenpols zoo goed registreerbaar is, zijn echter hooge uitzonderingen. Hier bestond een reeds van verre zichtbare pulsatie, er was een duidelijke dilatatie van de venae, waarschijnlijk ook van het r. hart; de sterke pulsatie, ook hoog in den hals, deed met vrij groote zekerheid insufficiëntie van de venenkleppen vermoeden. Meestal moet men zich met veel kleinere en minder fraaie curven tevreden stellen, waarop dikwijls slechts één van de twee verheffingen te zien is; meestal natuurlijk die, welke door de atriumcontractie veroorzaakt wordt, als zijnde de grootste (bij sluitende tricuspidales). Door haar verschijnen kort vóór den radialispols is zij bij gelijktijdige registratie meest gemakkelijk te herkennen. Op het herkennen en registreeren van deze a-golf berust dan ook voor het grootste gedeelte het belang van het onderzoek van den venenpols. In het bijzonder is dit zoo voor de door mij te bespreken gevallen; daar deze golf namelijk de uitdrukking is van een contractie van het atrium, zal het door gelijktijdig registreeren van radialis- en jugularispols mogelijk moeten zijn uit te maken, of ventrikel en atrium zich al dan niet in hetzelfde rythme hebben gecontraheerd.

Reeds in het begin van dit hoofdstuk heb ik er op gewezen, dat het registreeren van den venenpols bij den mensch eigenaardige moeilijkheden meebrengt, waardoor vele onderzoekers afgeschrikt schijnen te zijn. Na de

keurige curven door RIEGEL reeds in 1882 gepubliceerd is dit eenigszins bevreemdend. De wijze, waarop deze curven verkregen zijn, wordt trouwens door RIEGEL niet in details beschreven; alleen spreekt hij van „empfindlichere Uebertragungsapparate”. Aan MACKENZIE komt de eer toe, aangetoond te hebben, dat het zeer goed mogelijk was met een hoogst eenvoudig en gemakkelijk vervoerbaar toestel curven van den venenpols te maken, die aan alle billijkerwijs te stellen eischen voldoen.

Dit toestelletje, hetwelk hij „the clinical polygraph” noemt, bestaat eenvoudig uit een kleine recipient, ongeveer 3 cM. op doorsnede, die in den hals op de pulseerende vena geplaatst wordt, met een elastieke buis, welke de pulsaties op een tambour overbrengt; aan dezen tambour bevindt zich de schrijvende stift, ongeveer 12 cM. lang, en een nagenoeg even lange metalen steel, waarmede de tambour aan een Dudgeon of Jacquet sphygmograaf kan verbonden worden. Het toestelletje en de wijze van aanwending vindt men op blz. 10 en 11 van MACKENZIE's boek afgebeeld.

Met dit toestel zijn nagenoeg al mijn curven gewonnen. Een van de grootste voordeelen er van boven registreer-trommels is m. i. dat het in orde brengen zoo weinig tijd vereischt; bij het registreeren van kortdurende allorhythmien is dit natuurlijk van het meeste belang. Een tweede voordeel is, dat men geheel zonder assistentie ermede kan werken. Een onbeperkt aantal met roet bedekte papierstrooken kan steeds in gereedheid worden gehouden en zodoende kunnen ook langdurige waarnemingen worden gedaan zonder door belangrijke pauzen onderbroken te worden. Een nadeel er van is, dat de gewone Jacquet'sche sphygmograaf zich slechts op de radialis laat appliceeren en dat dus bij het gelijktijdig registreeren van twee

krommen steeds één er van die van den radialispols moet zijn. Ofschoon dit in de meeste gevallen ook gewenscht is, kan het somtijds toch ook van veel waarde zijn de venenpols tegelijk met den ictus cordis op te nemen. Om dit te doen heb ik een enkel maal tot het draaiende cylindervormige kymographion mijn toevlucht moeten nemen.

HOOFDSTUK IV.

KLINISCHE WAARNEMINGEN.

Geval I. Patiënte, een vrouw van 48 jaar, wordt opgenomen met duidelijke compensatiestoornissen: oedemen aan de onderste extremiteiten, geringe diurese, hartkloppingen, benauwdheid, hoofdpijn. Van de drie laatste symptomen heeft zij reeds sinds ongeveer een jaar last; gaandeweg zijn de bezwaren toegenomen, de zwelling der beenen heeft pat. eerst sedert eenige dagen opgemerkt. Aetiologische momenten voor een hartaandoening, in 't bijzonder reumathritis of lues, zijn niet te erueeren. Bij de opname is pat. bleek cyanotisch, de respiratie is wat frequent (28 in de minuut) doch regulair. De pols heeft een frequentie van 84, is celer, van arteriosklerose is aan de radialis niet veel te bemerken. Carotiden en brachiales pulseeren zichtbaar. De hartdofheid is vrij sterk vergroot, de ictus reikt in de 5^e intercostaalruimte tot 3 vingerbreedten buiten de l. mammillair-lijn, is duidelijk verbreed en versterkt; naar rechts reikt de absolute dofheid tot 't midden van het sternum. In de streek van het ostium aortae is een zwak diastolisch frémissement te voelen. Overal aan 't hart is een systolisch en een diastolisch geruisch hoorbaar, het diastolische is op 't sternum, het systolische aan de punt

het sterkst. Er is geen versterking van den tweeden pulmonaaltoon. Aan de arteria cruralis zijn dubbeltonen en dubbelgeruischen hoorbaar; er is een duidelijke capillair-pols aan het nagelbed. In pulmonibus worden geen afwijkingen gevonden, dan alleen een zeer geringe hydrothorax. Ascites is niet aan te toonen. De hepar is even onder den ribbenboog palpabel, de lien niet. De urine heeft een S. G. van 1023, bevat urobiline en een spoortje albumen, vertoont geen verdere afwijkingen. De diagnose werd gesteld op insufficiëntia valv. aortae met (waarschijnlijk relatieve) insufficiëntia valv. mitralis.

Pat. bleek geen temperatuurverhooging te hebben. Toediening van digitalis in matige dosis had, eenigszins tot mijn verwondering, niet het geringste effect. De diurese daalde tot 200 ccM. per etmaal, de oedemen namen toe, pat. had veel last van benauwdheid. De polsfrequentie bleef steeds varieeren tusschen 80 en 90. Nadat pat. 6 dagen lang digitalis had gebruikt, werd de toediening gestaakt en de proef genomen met coffeïnum-natrio-benzoicum. Daar ook hiervan geen effect werd gezien, werd na 3 dagen theocine toegediend (3 maal daags 200 mGr.). Dit had een onmiskenbaar effect op de diurese: de twee volgende dagen urineerde pat. $\pm$ 1700 ccM. per etmaal. De polsfrequentie steeg hierbij tot 118. Den daaropvolgenden dag daalde de diurese weder tot 900 ccM.; de polsfrequentie tot 108. Pat. vertoonde nu duidelijk het verschijnsel van 2 snel opeenvolgende polsslagen, die door een langere pauze gevolgd werden, een aanhoudenden, regelmatigigen pulsus bigeminus, zooals wij dit verschijnsel voorloopig maar zullen blijven noemen. In 't verloop van dien dag bleef het nagenoeg constant aanwezig, slechts éénmaal telde ik een normalen pols van dezelfde frequentie, een uur later bestond weder bige-

minie. Ook met het oog op de toch verminderende diurese werd de theocine-toediening gestaakt en kreeg pat. den volgenden dag weder coffeïne. Gedurende dien geheelen dag bleef de bigeminie aanhouden, steeds met nagenoeg dezelfde polsfrequentie (104 à 108). Den volgenden morgen telde ik weder een normalen pols van 108 slagen; pat. was intusschen zichtbaar achteruitgaande, de oedemen en de benauwdheid namen weer toe, de pols scheen kleiner en weeker dan vóór de bigeminie. In den loop van den dag trad temperatuurverhooging op, 's nachts steeg de temperatuur tot 40.7°, de polsfrequentie was daarbij 132 geworden; de pols was steeds regulair en aequaal, maar werd voortdurend kleiner. Pat. gaf taai-bloederige sputa op, zoodat een longinfarct vermoed werd. In dien toestand kwam geen verbetering, de koorts bleef hoog, de pols werd ondanks talrijke kamferinjecties voortdurend kleiner en frequenter en den volgenden middag succombeerde patiënte. Bij de autopsie werd gevonden: een fribreuze, ulceruze en verruceuze endocarditis van de aortakleppen, één klep was geheel geperforeerd. Er was een lichte mate van hydrothorax, hydropericard en ascites; in de linkerlong was een vrij groot infarct; hepar, lien en renes vertoonden in lichte mate de teekenen van chronische stuwung. Aan de mitralis werden geen afwijkingen gevonden. Het hart was hypertrophisch, vooral de linker ventrikel; het gewicht bedroeg 520 Gr. De kleur van de hartspier van den l. ventrikel was niet geheel normaal, iets te bruin en eenigszins gemarmerd. Bij microscopisch onderzoek bleken de meeste spiervezels wat te dik, de dwarsstreping was meest goed behouden; pigmentophooping in de vezels was hier en daar aanwezig, ook toonde een Flemming-praeparaat in eenige spiervezels talrijke fijne zwarte bolletjes.

Er bestond dus vet- en pigment-degeneratie van de hartspier.

Tijdens de aanhoudende bigeminie werd door mij de volgende curve opgenomen (fig. 2):

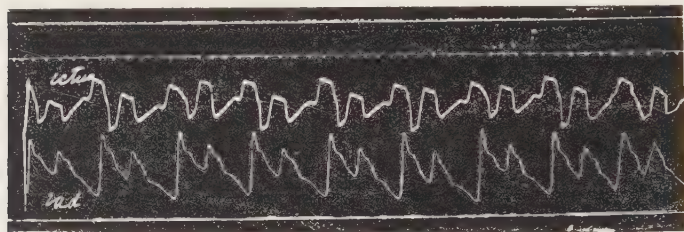


FIG. 2.

Ictus en radialispols zijn hier tegelijk geregistreerd, de twee aaneengekoppelde slagen volgen elkaar steeds met nagenoeg gelijk interval op. De tweede slag is in het cardiogram steeds iets kleiner. Hij geeft in den radialis een zeer duidelijke verheffing, in overeenstemming met wat wij, blijkens de besprekingen in het vorige hoofdstuk, bij aorta-insufficiëntie kunnen verwachten. Belangrijker echter is de volgende curve, waarop de, voor het oog nauwelijks afzonderlijk zichtbare, jugularis-pulsatie tegelijk met den radialispols is opgenomen. Meestal is de registratie hiervan bij aorta-infficientie wegens de sterke carotispulsatie zeer bezwaarlijk; door een zeer kleinen recipiënt te gebruiken gelukte het mij echter deze nagenoeg geheel te elimineeren. Door een kleine verplaatsing van den recipiënt slaagde ik er tevens in een zuiver beeld van de carotispulsatie te krijgen, die natuurlijk geheel met de radialis-curve overeenkomt, gelijk op het tweede gedeelte van de curve (fig. 3) te zien is.

Uit den venenpols blijkt nu, dat, terwijl de ventrikel in bigeminie slaat, het atrium met dezelfde frequentie regelmatig doorklopt. Van elke twee atriumcontracties wordt één op de gewone wijze door een ventrikelsystole gevolgd, de andere valt samen met de tweede ventrikelcontractie (dit mag men aannemen, daar blijkens de curve de kleine verheffing van de carotis even veel aan die van de radialis voorafgaat als de verheffing in den venenpols en dus met deze laatste synchroon is). Hier vindt dus de atriumcontractie den ventrikel refractair en wordt niet door een ventrikelsystole gevolgd. Wij hebben hier dus alle gegevens om de tweede van de aaneengeschakelde ventrikelcontracties als een aan den ventrikel zelf ontstane extrasystole te beschouwen. Zooals reeds gezegd is bestond dit verschijnsel gedurende twee etmalen nagenoeg onafgebroken voort.

Geval II. Patiënt, een man van 70 jaar, fabrieksarbeider, wordt opgenomen voor benauwdheden, waarvan hij reeds tien jaar lang last zou hebben, maar die in den



FIG. 3.

laatsten tijd verergerd zijn. Hij hoest, maar geeft bijna niets op. Bij plat op den rug liggen wordt de benauwdheid erger.

Aetiologische momenten voor een hartlijden zijn niet te erueeren, lues en potatorium worden ontkend. Gezwollen beenen heeft patiënt nooit gehad, de minctie is niet afgenomen. Patiënt is een door een sterke kyphoskoliose van dorsaal- en lumbaalwervels misvormd individu. Hij is licht cyanotisch, heeft geen oedemen. De respiratie is wisselend in frequentie en diepte, echter niet volgens een bepaald type, de frequentie is 20 à 28 per minuut. De polsfrequentie is bij de opname 40, meest niet geheel regulair. De pols is groot en vrij resistent, het vat is sterk verhard en geslingerd. Bij iederen polsslag zijn aan den ictus twee snel opeenvolgende verheffingen te voelen, de ictus is niet sterk, reikt niet buiten de l. mammillair-lijn, ook naar rechts bestaat geen vergrooting van de hartdofheid. Over de geheele hartdofheid is een systolisch geruisch hoorbaar, aan de groote vaten is dit zwakker, de tweede aortatoon is wat geaccentueerd. In de tweede intercostaalruimte rechts zijn pulsaties zichtbaar. In pulmonibus worden de verschijnselen van chronische bronchitis gevonden, of er ook emphyseem is, is bij de misvorming van den thorax moeilijk uit te maken. De hepar is onder den ribbenboog palpabel, de lien niet. De urine heeft een S. G. van 1015 en bevat geenerlei abnorme bestanddeelen.

De bezwaren van den patiënt werden onder bedrust en het gebruik van jod. kalic. al spoedig minder. Na drie weken stond hij voor 't eerst op en na 7 weken kon patiënt, die den geheelen dag op was zonder last van benauwdheid te hebben, terwijl ook het hoesten nagenoeg was opgehouden, ontslagen worden. Gedurende al dezen tijd was de langzame pols van 40 tot 50 slagen, met bigeminie

van den ictus, om zoo te zeggen 's mans normale toestand. In de eerste dagen van zijn verblijf werd meermalen een polsfrequentie waargenomen, die ongeveer het dubbele bedroeg (80—88), de pols was daarbij meest licht irregulair, bigeminie van den pols was toen slechts een enkel maal voelbaar. Tijdens een lichte temperatuurverhooving bij een angina was de frequentie 94. In den lateren tijd van zijn verblijf was een frequentie boven de 80 hooge uitzondering, wel werden een enkel maal cijfers als 56, 62, 70 gevonden; hierbij was dan de pols steeds vrij sterk irregulair, dit bleek vooral na krachtsinspanning op te treden.

Sloeg het hart, gelijk meestal het geval was, regelmatig in bigeminie, dan gaf de gelijktijdige registratie van ictus en radialis het nevensgaande beeld (fig. 4).

Wij zien hier telkens twee verheffingen van den ictus met gelijk interval op elkaar volgen. Terwijl de eerste een groote polsgolf veroorzaakt, geeft de tweede niet of nauwelijks een verheffing in de radialiscurve. De hierbij

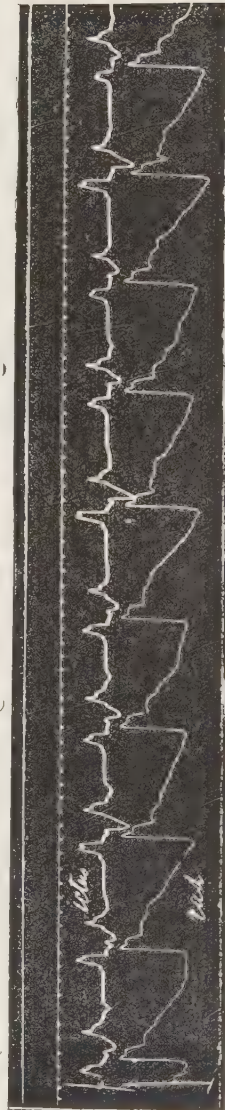


FIG. 4.

behoorende venenpols (die ook hier, thans wegens de misvorming van den thorax, moeilijk te registreeren was) geeft het volgende beeld (fig. 5).

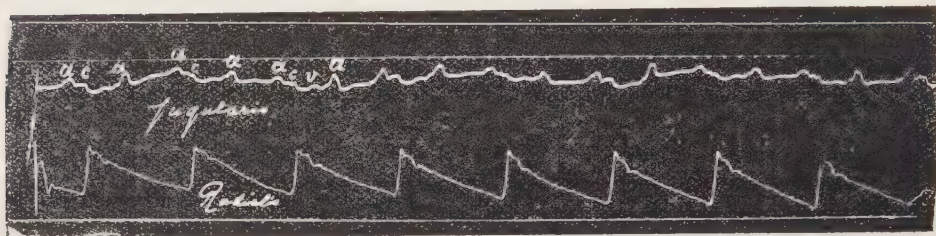


FIG. 5.

Ook [hier zien wij dus, geheel in overeenstemming met het vorige geval, dat het atrium zich tijdens de bigeminie van den ventrikel regelmatig contraheert; ook hier moeten wij derhalve de laatste der twee opeenvolgende slagen als een ventriculaire extrasystole beschouwen. Dit verschijnsel heeft minstens gedurende 7 weken bestaan, zij het ook door eenige andere onregelmatigheden afgewisseld. Een van de merkwaardigste hiervan vertoont fig. 6.

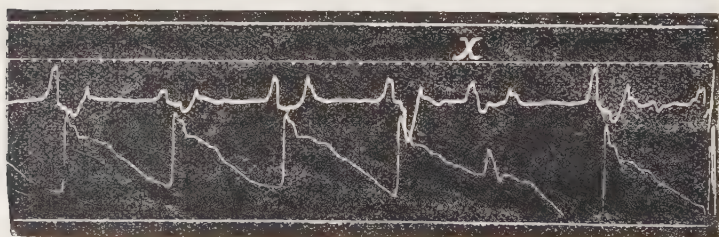


FIG. 6.

Hier ontstaat bij X een systole die buiten het gewone rythme der bigeminie valt, en die ik daarom, in tegen-

stelling met den tweeden slag van den bigeminus, een „toevallige” extrasystole zou willen noemen. Nu zien wij dat ook deze, evenals de normale, na een atriumcontractie optredende ventrikelsystolen, terstond door een tweede contractie gevolgd wordt, met vrijwel hetzelfde inter-

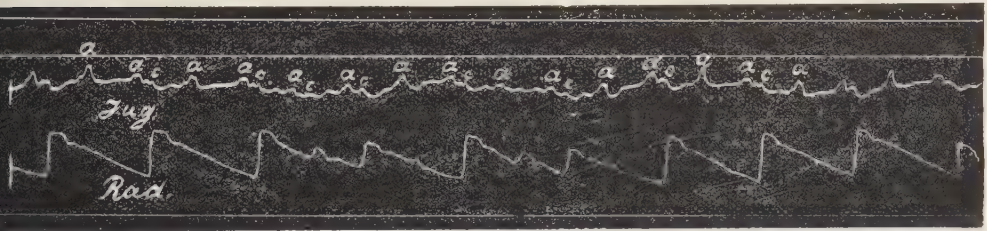


FIG. 7.

val als daarbij regelmatig optreedt. Bij het bespreken van geval IV zal ik op dit verschijnsel uitvoeriger terugkomen.

Andere onregelmatigheden ontstonden, doordat somtijds de extrasystole na de normale systole uitbleef en daar-

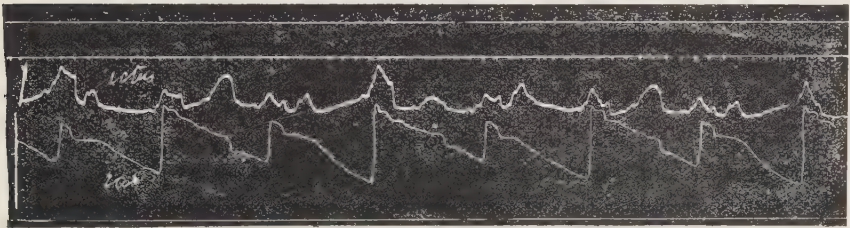


FIG. 8.

door de volgende atriumcontractie ook weder door een ventrikelsystole gevolgd kon worden. In fig. 7, waar venenpols en radialis weder tegelijk geregistreerd zijn, is dit een paar maal zichtbaar.

Somtijds werd minuten achtereen slechts om de drie slagen een normale systole door een extrasystole gevolgd, steeds echter met het korte interval dat bij de aanhoudende bigeminie bestond (fig. 8).

Hierbij deed zich het eigenaardige verschijnsel voor, dat, wegens de abnorme grootte van de postcompensatorische systole en polsgolf, de daarop volgende normale systole slechts een kleine, voor den vinger nauwlijks voelbare verheffing in de radialis teweeg bracht; zoodat men, den pols alleen voelende, geneigd zou zijn van een zeer langzamen pulsus alternans te spreken.

Zooals reeds gezegd is, waren echter dergelijke toestanden uitzondering, de aanhoudende bigeminie was gedurende al den tijd, dien de patiënt in het ziekenhuis doorbracht, de regel.

Geval III. Patiënte, een vrouw van 36 jaar, gehuwd, wordt opgenomen voor benauwdheden, waarvan zij reeds 4 à 5 jaar last heeft. Bij een heftigen aanval, 6 weken voor haar opname, is pat. bevallen van een 8-maandsch kind; hierna trad gedurende een paar weken wat verbetering op, later zijn haar bezwaren weer verergerd, zij hoest veel, heeft last van hoofdpijn en hartkloppingen: in den laatsten tijd ook van zwelling der beenen, een verschijnsel, dat zij anders alleen in haar graviditeit zou gehad hebben. Aetiologische momenten voor een vitium cordis zijn in de anamnese niet te vinden. De minctie is normaal, nooit poly- of pollakurie. Patiënte is een bleeke, ziek uitziende vrouw, vrij sterk dyspnoësch, de respiratiefrequentie is 38, niet irregulair. Aan de onderste extremiteiten vrij sterke oedemen. De pols is (bij de opname in het ziekenhuis) 128, nagenoeg regulair en aequaal, hij is klein en week, duidelijke arteriosclerose is er niet. In den hals

zijn lichte venenpulsaties zichtbaar. De hartdofheid is naar rechts, links en boven vergroot, de ictus is in de 5^e intercostaalruimte tot 2 vingerbreedten buiten de l. mammillair-lijn voelbaar, niet versterkt. Waarschijnlijk is vocht in pericardio aanwezig. Aan de punt is een systolisch geruisch hoorbaar, de vaattonen zijn vrij zwak, de 2^e pulmonaaltoon iets luider dan de 2^e aortatoon. In pulmonibus zijn de teekenen van een uitgebreide bronchitis en een geringen hydrothorax te vinden; geen tuberkelbacillen in het sputum. In abdome schijnt ook vocht aanwezig te zijn, de hepar is palpabel, de lien niet. De urine bevat 1‰ albumen, in 't sediment zijn talrijke hyaline en gegranuleerde cylinders en leucocyten te zien, geen erythrocyten of epitheelcylinders. Het S. G. is vrij hoog (1020). De retina vertoont geen afwijkingen. De temperatuur varieert in den eersten tijd na de opname tusschen 38° en 38.6°. De diagnose werd gesteld op chronische nephritis en mitraal-insufficiëntie.

Nadat in de eerste week van haar verblijf onder digitalisgebruik de oedemen aanmerkelijk waren afgenomen en patiënte ook overigens wat verbeterd was, trad daarna gaandeweg weder een verergering op: de benauwdheid werd heviger, het albumengehalte der urine nam toe, pat. braakte af en toe, had soms hooge temperaturen. Digitalis en strophantus brachten niet de minste verbetering. Ruim drie weken na haar opname vertoonde pat. het verschijnsel van een langzamen pols (40—60), terwijl op iederen pols twee snel opeenvolgende hartslagen kwamen. Het bestond slechts gedurende twee dagen en niet onafgebroken, toch duurde het éénmaal 4 uur achtereen; de temperatuur varieerde daarbij van 37.9° tot 38.9°. De bigeminie werd afgewisseld door perioden, waarin de ictus regelmatig sloeg met iets meer dan de dubbele frequentie (112—128) en

ook door onregelmatige perioden met een frequentie van 70 à 80. Twee dagen vóór het optreden der bigeminie was de toediening van digitalis bij pat. gestaakt, nadat zij nog slechts een geringe dosis gebruikt had, daarna had patiënte tinctura strophanti gebruikt ($3 \times$ daags 15 dr.) Nadat de bigeminie was opgehouden bedroeg de polsfrequentie tusschen 118 en 130. Patiënte ging gaandeweg achteruit, vooral de oedemen namen sterk toe. De benauwdheid werd soms zoo hevig, dat morphine moest toegediend worden. Weder werd digitalis beproefd, thans

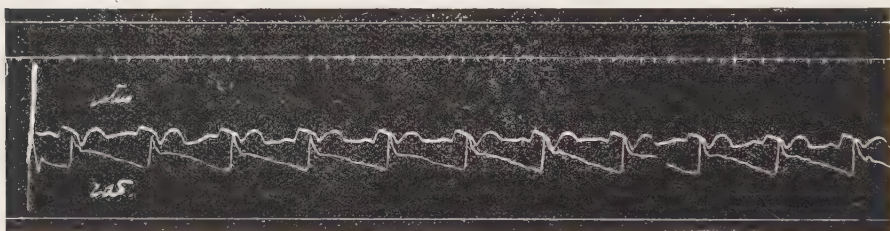


FIG. 9.

het lang voortgezet gebruik van kleinere doses ($3 \times$ daags 1 lepel van een infuus $\frac{1}{180}$). Dit gebruikte pat. 10 dagen zonder merkbaar effect op de diurese, de polsfrequentie daalde tot ± 100 . Toen werd de proef genomen met theocine (600 mGr. d.d.); juist op denzelfden tijd, dat met de toediening begonnen werd, trad weder bigeminie op, gedurende drie dagen werd het verschijnsel af en toe waargenomen, niet langer dan 3 uur achtereen. De frequentie van den pols bedroeg hierbij 50 tot 60. Onder invloed van de theocine was de diurese twee dagen lang aanmerkelijk vermeerderd, daarna verminderde ze weer plotseling. De toediening werd gestaakt. Pat. voelde zich weder veel minder goed, was zeer gedeprimeerd en werd

op eigen verlangen uit het zieken huis ontslagen. De polsfrequentie was in de tusschenpoozen van de bigeminie 110—116, daarna toenomen tot 130 à 140. Ongeveer twee weken na haar vertrek is patiënte thuis overleden.

Tijdens de bigeminie van het hart vertoonde gelijktijdige registratie van ictus en radialis het voorgaande beeld (fig. 9).

Ook hier dus volgen beide slagen steeds gelijkmatig met hetzelfde interval op elkaar. De tweede geeft geen duidelijke polsgolf in den radialis. De frequentie bedroeg hier 50 in de minuut.

Bij het gelijktijdig registreeren van den venen- en den radialispols was ik eenmaal zoo gelukkig juist het moment te treffen, waarop de bigeminie in een gewone hartactie overging. Deze curve is een der merkwaardigste, die ik geregistreerd heb. (fig. 10).

Op het begin dezer curve is te zien, hoe zich de venenpols verhoudt tijdens de continue hartbigeminie. Wij zien ook hier, dat de a-verheffing in den venenpols volkomen regulair optreedt met de dubbele frequentie van den



FIG. 10.

radialispolys, in tegenstelling echter met de curven van de vorige gevallen is hier de verheffing a, die niet door een ventrikelsystole gevolgd wordt, veel grooter dan de verheffing a, die aan de normale ventrikelcontractie voorafgaat. Hoe dit te verklaren? Vooreerst valt het op, dat de v-verheffing hier vrij duidelijk zichtbaar is na de eerste ventrikel-systole, misschien zou de v-verheffing na de ventrikel-extrasystole door superpositie met de a-verheffing de abnorme hoogte van a, kunnen veroorzaken. Waarschijnlijk is dit niet, in aanmerking genomen het steile opstijgen van deze verheffing, bovendien wil het mij voorkomen dat de grootte van v op sommige plaatsen van de curve overdreven schijnt, doordat de voorafgaande carotisch-golf zich negatief, d. i. geïnverteerd, op de curve afteekent, iets wat bij het registreeren van de naast de carotis gelegen vena jugularis af en toe kan voorkomen. (Fig 43 uit het boek van MACKENZIE geeft er een sterk sprekend voorbeeld van). Op de plaatsen althans waar de carotis een kleine positieve verheffing geeft (de eerste slagen van de curve) is v veel minder duidelijk. MACKENZIE, die de abnorme grootte van de a-golf bij ventriculaire extrasystolen meermalen waarnam, verklaart het op de volgende wijze (blz. 272): „The waves a, are large, because at that period the ventricle is in systole, and as no blood can escape into the ventricle a larger wave is sent back into the veins by the contracting auricle.” In het hier besproken geval is echter een sterk argument tegen een dergelijke opvatting het feit, dat het verschil in grootte tusschen a en a, *plotseling* verdwijnt. Dit geschiedt, terwijl de frequentie van de radialis gelijkmatig iets toeneemt en hierbij, zooals te verwachten is, de polsgolf wat kleiner en dus ook blijkbaar de contractie van den ventrikel iets minder

krachtig wordt. Het is vooral het plotselinge van den overgang, wat mij er toe gebracht heeft het verschijnsel hierdoor te verklaren, dat de extrasystole van den ventrikel een teruglopende contractiegolf van het atrium veroorzaakt, welke, zich summeerende met de juist op dit oogenblik van uit de veneuze ostien ontstaande atriumcontractie, aanleiding geeft tot de abnorm hooge verheffing a ; het feit, dat a , vrij snel op de ventrikel-extrasystole volgt, zou men dan kunnen verklaren door aan te nemen dat deze laatste in de atrio-ventriculaire spierbrug ontstaat (zie hoofdstuk II). Bij toenemende frequentie echter treedt de atriumcontractie a , voorzoover zij van uit de veneuze ostien haar oorsprong neemt, eerder na de voorafgaande ventrikelsystole op; de ventrikel-extrasystole, die steeds met hetzelfde interval op de normale systole blijft volgen, vindt nu het atrium reeds refractair en heeft dus geen effect. Blijkens zijn beschouwingen over de extrasystolen van het atrium (blz. 48 van zijn boek) acht ook WENCKEBACH zulk een „ontmoeting” van twee contracties niet onmogelijk. VOLHARD ¹⁾, wiens curven fig. 2 en 3 een groote overeenkomst met het begin van mijn fig. 10 vertoonen neemt wel de teruglopende extracontractie van het atrium aan, niet echter de summatie van de twee contracties. Hierdoor blijft de abnorme grootte van a , eigenlijk onverklaard. Over de plaats vanwaar de extrasystole vermoedelijk haar oorsprong neemt, laat hij zich niet uit.

In het verder verloop van fig. 10 is te zien, hoe na nog eenige bigemini weder twee opeenvolgende a -verheffingen door een arterie-verheffing worden gevolgd (c en c_1 , de laatste beantwoordend aan r in de radialis-curve). Daarna weder twee bigemini, waarbij thans duide-

1) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 53 blz. 475.

lijk blijkt, hoe het zichtbare effect van de extrasystole op den radialispols (e) afhangt van de grootte van de voorafgaande contractie, m. a. w. van den bloeddruk in het arteriestelsel op het moment, da de extrasystole ontstaat. Hierna wordt voor goed op normale wijze iedere atrium-contractie door een ventrikelsystole en een polsgolf gevolgd. Wij zien, dat de overgang van bigeminie in het normale rythme plaats heeft onder toeneming der frequentie (86 aan het begin, 104 aan het einde der curve).

Nog een andere curve van deze patiënte vertoont het verschijnsel, dat het groote verschil tusschen a_1 en a_2 bij toename der frequentie plotseling verdwijnt. Hier volgde echter niet na eenigen tijd het normale rythme, maar bleef de afwisseling tusschen bigemini en normale slagen langeren tijd voortbestaan; steeds werden hierbij twee bigemini door twee normale hartslagen opgevolgd. (fig. 11.) Het was bij dergelijke toestanden dat irregulaire polsen met een frequentie van 70 à 80 geteld werden.

FIG. 11.



Ook hier dus een geval, waarbij soms uren achtereen een ventrikelsystole onmiddelijk door een ventrikel-extrasystole gevolgd werd; voorzoover uit meerdere curven te zien is, steeds met gelijken afstand. Verder blijkt, dat bij toenemen der frequentie deze extrasystolen òf geheel verdwijnen, òf niet meer constant optreden, zij het ook met een zekere periodiciteit.

Geval IV. Patiënt, een man van 73 jaar, boerenarbeider, wordt opgenomen met sterke oedemen en benauwdheid. Hoest weinig, geen last van hartkloppingen. Rheuma, lues, potatorium zijn niet in de anamnese. De eigenlijke reden van zijn komst is een groote scrotaalhernia, waarvoor patiënt geopereerd wil worden. Bij de opname in het ziekenhuis is de respiratie wat frequent (36), licht irregulair en inaequaal. De polsfrequentie is 108, de pols is regulair en aequaal, klein, weinig resistent, het vat is verhard en geslingerd. Aan den hals zijn venenpulsaties vrij duidelijk zichtbaar. De hartdofheid is naar links iets vergroot, de ictus ligt 1 cM. buiten de l. mammillair-lijn, naar rechts is het hart niet vergroot. Er is een zwak systolisch geruisch, 't duidelijkst aan de punt, de harttonen zijn dof. Er is beiderzijds vrij sterke hydrothorax, teekenen van bronchitis zijn er niet. Er is een lichte ascites, hepar en lien zijn niet palpabel. De urine bevat een spoor albumen, geen cylinders.

Alles bijeengenomen dus het beeld van compensatiestoornis bij arteriosclerose en myodegeneratio cordis.

Pat. werd behandeld met digitalis in kleine doses ($3 \times$ daags 1 lepel van een infuus $\frac{1}{130}$), de toediening werd echter vrij lang (12 dagen) voortgezet. De diurese werd hierbij zeer ruim, zoodat patiënt, toen de toediening gestaakt werd, 12.5 K.G. in gewicht was afgenomen en de oedemen

verdwenen waren. De polsfrequentie was gaandeweg gedaald tot ± 80 , af en toe waren irregulariteiten te constateeren, die blijkbaar door extrasystolen veroorzaakt werden. Op den dag dat patiënt met het digitalis-gebruik ophield werd 's morgens een pols gevoeld van 40 slagen in de minuut, waarbij bleek dat aan elken polsslag twee snel opeenvolgende hartslagen beantwoordden. Eenigen tijd later werd weder de dubbele frequentie gevonden. In de zes daaropvolgende dagen bleef de bigeminie echter aanhoudend voortduren bij een geheel indifferente medicamenteuze therapie. De pols was daarbij niet voortdurend regelmatig, soms werden frequenties van 50 tot 60 geteld. Waaraan dit was toe te schrijven zal later bij de analyse der polscurven blijken. Vermeld kan nog worden, dat bij de aanhoudende bigeminie twee duidelijke, bijna even sterke ictus voelbaar waren, bij auscultatie werden slechts drie harttonen gehoord, in overeenstemming met het feit, dat de tweede contractie geen effect op den arteriepols had (ook bij geval II en III was dit zoo). Patiënt zelf had van de bigeminie niet den minsten last, voelde zich gezond en opgewekt en bleef dit ook, toen de normale polsfrequentie was teruggekeerd. Eén dag lang vertoonde de pols nu eens de halve, dan weder eenige minuten lang, soms ook korter, de normale frequentie; na dien dag werd slechts nu en dan een extrasystole waargenomen. Een maand later moest wegens het weder optreden van lichte oedemen opnieuw digitalis worden toegediend, bijzondere polsirregulariteiten traden echter toen niet op.

Nog éénmaal nam ik, nadat reeds weder geruimen tijd volkomen compensatie was ingetreden, de voortdurende bigeminie waar, zonder dat eenige bijzondere omstandigheid ervoor aansprakelijk kon gesteld worden; het verschijnsel hield

toen slechts enkele uren aan. De gezondheidstoestand van patiënt bleef daarna zoo goed, dat er aan gedacht kon worden zijn groote scrotaalhernia te opereeren, iets waar hij zelf dagelijks met den meesten aandrang om bleef vragen. Nadat herhaalde pogingen om met een breukband en bandage de breuk in te houden gefaald hadden, werd, niet dan na lang aarzelen, tot de operatie besloten.

Deze had plaats onder locaalanaesthesie met SCHLEICH's mengsel. Patiënt verdroeg de operatie zeer blijmoedig. Sterkere polsirregulariteit kon ik hierbij niet waarnemen. Ondanks een lichten tegenspoed in de genezing van de wond trad niet de minste compensatiestoornis op, de pols bleef een frequentie van 80 à 90 houden met enkele door extrasystolen veroorzaakte onregelmatigheden en een maand na de operatie kon patiënt genezen ontslagen worden. Slechts drie weken echter, nadat patiënt naar huis was teruggekeerd, ontving ik bericht, dat hij aldaar plotseling was overleden. Omtrent de doodsoorzaak bleef ik in het onzekere.

Tijdens de aanhoudende bigeminie vertoonde de curve, waarop ictus en radialis tegelijk waren opgenomen, geheel in analogie met de vorige gevallen, het volgende beeld (fig. 12).

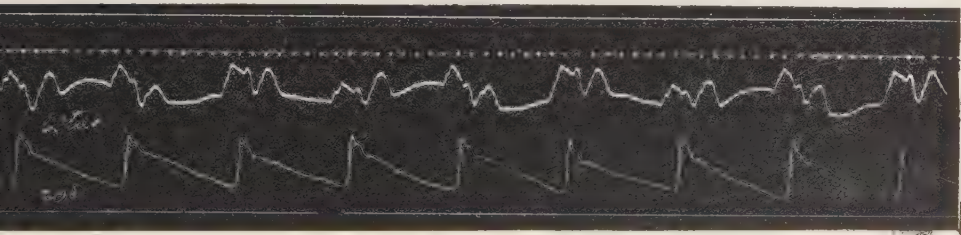


FIG. 12.



Fig. 13.

Ook hier zien wij dus weer twee slagen telkens volkomen gelijkmatig, met gelijken afstand op elkaar volgen. De tweede heeft op den radialispols geen merkbaar effect. Hoe zich hierbij de venenpols verhiel vertoont fig. 13.

Wij zien hier eenige analogie met het begin van fig. 11 en 12: de venenpols klopt nagenoeg regelmatig met de dubbele frequentie van den radialis, de verheffing a_1 is echter steeds duidelijk grooter dan de verheffing a . De carotisverheffing c is meestal even te zien, de v-golf ontbreekt in deze curve vrijwel geheel. Ik gebruikte de uitdrukking „nagenoeg regelmatig” omdat de afstand van a , tot a steeds een weinigje kleiner is dan de afstand van a tot a_1 ; wanneer men nauwkeurig van begin tot begin der verheffing meet is het verschil echter zeer gering. Het is in overeenstemming met het in hoofdstuk II genoemde, ook bij experimenten geconstateerde feit, dat bij ventriculaire extrasystolen de compensatorische pauze een ietsje te kort is. ENGELMANN acht het niet zeer bevreemdend, dat de stoornis in de circu-

latie, die tijdens de extrasystole in de veneuze deelen van het hart optreedt, op de automatische prikkeling invloed kan hebben. MACKENZIE geeft verscheidene curven, waarin dit verschijnsel, soms in veel sterker mate dan hier, te zien is.

Ook uit deze curve blijkt dus weder duidelijk, dat wij hier met regelmatig optredende, aan den ventrikel ontstane extrasystolen te doen hebben.

Ofschoon het grootteverschil tusschen a_1 en a niet zoo frappant is als bij het vorige geval, ligt het voor de hand, om ook hier aan dezelfde verklaring te denken. Zelfs bezit ik van dezen patient curven, die m.i. bewijzen dat althans somtijds ventriculaire extrasystolen door extrasystolen van het atrium gevolgd werden.

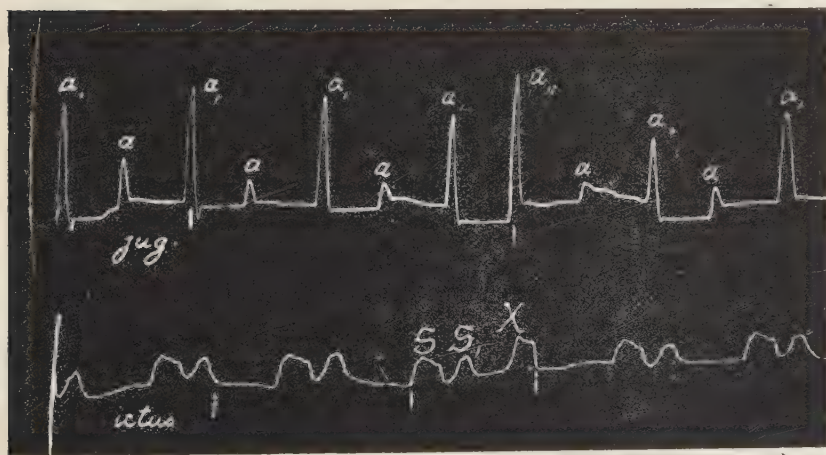


FIG. 14.

De curve van fig. 14, waarop ik tegelijkertijd ictus en venenpols registreerde, werd opgenomen met een cilindervormig kymographion. De verschillen tusschen a en a_1 ,

zijn hier veel grooter dan op fig. 13, misschien moet dit hieraan toegeschreven worden, dat de thans gebruikte MAREY'sche tambour een langeren en lichter schrijvende hefboom bezat, dan de polygraaf, die ik gewoonlijk gebruikte.

Op deze curve is echter nog iets meer te zien. Bij X treedt namelijk een hartslag op, die niet in de bestaande allorhythmie past, die blijkbaar ook niet door een voorafgaande atriumcontractie wordt veroorzaakt en die ik daarom een „toevallige” extrasystole wil noemen. Deze wordt onmiddellijk gevolgd door een zeer grooten venenpols $a_{,,}$, die echter ook juist op het oogenblik optreedt, dat er volgens het bestaande rythme een venenpols moest optreden. Althans voor deze verheffing $a_{,,}$ ligt het dus voor de hand om de abnorme grootte aan een gelijktijdige contractie in twee richtingen toe te schrijven; bij het geringe tijdverschijnsel tusschen $a_{,,}$ en X zou men dan ook hier als plaats van oorsprong van de extrasystole het ventriculaire deel van de atrio-ventriculaire spierbrug moeten aannemen; de verheffingen a , blijken wel voor een gedeelte nog met den tweeden slag van den bigeminus S, samen te vallen, zoodat men hier ook altijd nog aan de onmogelijkheid om het bloed in den ventrikel te ontledigen de abnorme grootte van a , zou kunnen toeschrijven.

Het waren „toevallige” extrasystolen zooals X, die tijdens de aanhoudende bigeminie somtijds een echte onregelmatigheid van den pols veroorzaakten. Een tijdlang traden zij in vrij groote frequentie op. Hierbij kwam een merkwaardig feit aan het licht. Volgde namelijk zulk een „toevallige” extrasystole na een vrij lang interval op den voorafgaanden bigeminus, dan werd ook zij terstond door een tweede systole gevolgd, geheel zooals bij de gewone systolen

voortdurend het geval was; bij korter afstand tusschen de „toevallige” extrasystole en den voorafgaanden bigeminus was dit niet het geval, gelijk in fig. 14. Dit verschijnsel is op meerdere curven *constant* te zien. Fig. 15 vertoont van beide soorten „toevallige” extrasystolen een voorbeeld.

Bij X is de afstand tusschen de „toevallige” extrasystole en den voorafgaanden bigeminus gelijk aan bijna 3 tijdseenheden: de extrasystole wordt terstond door een tweede gevolgd; bij X₁ is de afstand bijna 2 tijdseenheden: er volgt geen tweede extrasystole.

Bij dergelijke „toevallige” extrasystolen met bigeminus-type was soms het overgaan van een ventriculaire extrasystole op het atrium zeer duidelijk te zien (fig. 16).

Bij X is een „toevallige” extrasystole opgetreden, blijkens de lange pauze in den radialispols, die er op volgt, een met bigeminustype.

Nu zien wij in den venenpols na de groote verheffing a_{III}, die op het normale tijdstip is ontstaan, de verheffing a_{III} veel te vroeg

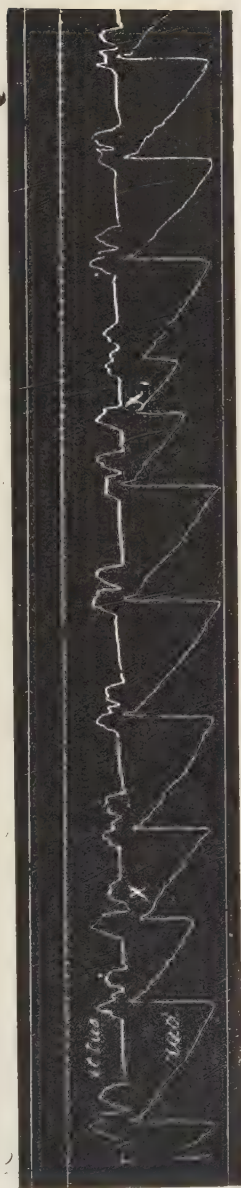


FIG. 15.

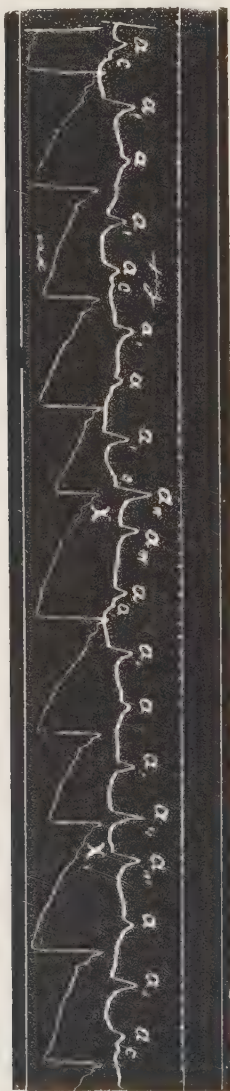
optreden. Hier is dunkt mij geen andere verklaring mogelijk, dan dat de tweede van de opeenvolgende „toevallige”

extrasystolen een extrasystole van het atrium heeft veroorzaakt door een in omgekeerde richting verloopende contractiegolf.

Bij X, doet zich hetzelfde verschijnsel voor; de tijdsverhouding tusschen X_i en a_{ii} is alleen niet precies dezelfde als tusschen X en a_{iii} . In overeenstemming met mijn verklaring is echter wèl de afstand tusschen a_{iii} en X_i gelijk aan die tusschen a_{iii} en X . Overeenkomstig met wat in hoofdstuk II aangaande extrasystolen van het atrium is besproken, volgt de eerste maal een duidelijk te korte, de tweede maal een nagenoeg volledige compensatorische pauze.

Bij nauwkeurig uitmeten blijkt dat a_{iii} even snel op de extrasystole van den ventrikel volgt, als met a_{ii} in fig. 14 het geval was; ook hier zouden wij dus dezelfde plaats van oorsprong mogen veronderstellen. De abnorme grootte van a_{ii} bij X en vooral bij X_i laat zich m. i. niet goed uit een teruglopende contractie verklaren, daar de afstand tusschen a_{ii} en a_{iii} grooter is dan tusschen de twee

FIG. 16.



bigeminusslagen, hier zou men eerder aan een bemoeijikte ontleding van het atrium moeten denken.

Een andere merkwaardige curve van dezen patiënt werd door mij opgenomen op den dag, waarop bigeminie en het normale rythme elkaar met vrij korte perioden afwisselden. Op één curve zijn n.l. zoowel de overgang van de bigeminie in het normale rythme, als het omgekeerde te zien. Tot mijn spijt trof het, dat ik hierbij juist bezig was den radialispols alleen in zijn volle grootte te registreeren; na het voorafgaande kan de interpretatie echter moeilijk twijfelachtig zijn (fig. 17).

Bij E treedt een „toevallige” extrasystole op. De daaropvolgende normale systole is, daar de voorafgegane pauze korter is dan bij de voortdurende bigeminie, iets minder krachtig dan gewoonlijk. Nu zien wij uit de curve, dat zij niet door een extrasystole gevolgd werd, m. a. w. niet het bigeminustype vertoonde; immers bij S treedt weder een polsverheffing op en de ventrikel klopt verder in hetzelfde rythme als

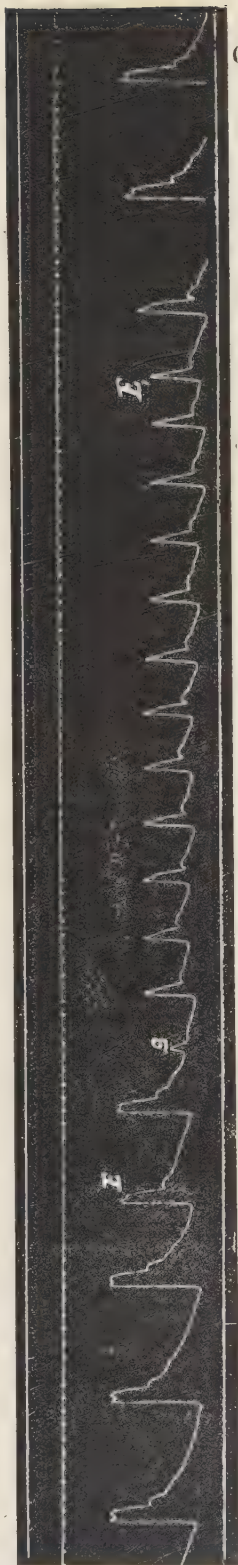


FIG. 17.



Fig. 18.

het atrium door. Totdat bij E' weder een „toevallige” extrasystole zich voordoet en thans de grootere postcompensatorische systole blijkbaar weder terstond door een extrasystole wordt gevolgd en de bigeminie op nieuw aanvangt. Op een andere curve, die de overgang vertoonde, had zij ook op dezelfde wijze plaats.

Ten slotte nog een curve uit den lateren tijd van patiënt's verblijf in het ziekenhuis; zij vertoont het gewone beeld van enkele ventriculaire extrasystolen bij overigens normaal rythme, die zich in den radialispols ternauwernood afteekenen. (fig. 18)

Zooals op meerdere curven, die ik in dezen tijd van den ictus opnam, te zien is, volgden ook deze sporadische extrasystolen bijna altijd onmiddellijk op de voorafgaande systolen, evenals bij de voortdurende bigeminie het geval was.

Geval V. Patiënt is een man van 48 jaar, stukadoor, wordt opgenomen met klachten over benauwdheid en hoesten, maar vooral duizelingen. Hiervan heeft hij reeds

sinds 3 jaar last met zeer ongeregelde tusschenpoozen, soms krijgt hij ze wel een maal of zes op een dag; hij is echter ook wel een half jaar geheel vrij ervan geweest. Hij heeft bijna steeds zijn werk nog kunnen doen. Bij de duizelingen valt patiënt dikwijls neer, hij voelt 't even te voren beginnen met een wee gevoel in de maagstreek, heeft echter niet den tijd om te gaan zitten of zich ergens aan vast te grijpen, zoodat hij zich reeds enkele malen vrij ernstig gekwetst heeft. Hij is gewoonlijk niet meer dan een halve minuut buiten kennis, is kort daarna weer geheel normaal. Oedemen heeft patient nooit gehad, acute ziekten heeft hij niet doorgemaakt, venerische infectie wordt ontkend. Vroeger heeft patiënt vrij sterk misbruik gemaakt van alcohol en tabak, in den laatsten tijd echter op raad van zijn medicus niet meer.

Patiënt is bij de opname in het ziekenhuis eenigszins cyanotisch, niet dyspnoisch, de respiratiefrequentie bedraagt 22. De polsfrequentie bedraagt slechts 32, de pols is groot, resistent, het vat duidelijk verhard en geslingerd. Aan den ictus zijn bij iederen pols twee snel opeenvolgende slagen voelbaar, de tweede is duidelijk sterker dan de eerste. Men hoort hierbij 3 tonen, waarvan de eerste met een duidelijk geruisch gepaard gaat, bij den derden is dit in mindere mate het geval; ook aan de vaten is het systolische geruisch hoorbaar, de derde toon is hier veel minder duidelijk. De hartdofheid is duidelijk vergroot, de ictus reikt tot 2 vingerbreed buiten de 1. mammillair-lijn, naar rechts komt de dofheid tot het midden van 't sternum. Pulsatie van de vena jugularis is niet zichtbaar. In pulmonibus worden de verschijnselen van een lichte diffuse bronchitis gevonden. De hepar is even onder den ribbenboog palpabel, de lien niet. De urine bevat een spoortje albumen, overigens geen abnormale bestanddeelen.

Dit geval is in zeker opzicht het merkwaardigste van alle, die ik waargenomen heb, omdat bij dezen patiënt, althans gedurende de 41 dagen dat hij in het ziekenhuis vertoefde, de verdubbeling van den hartslag een volkomen *constant* verschijnsel was. De hartactie vertoonde meermalen onregelmatigheden, waarop ik dadelijk zal terugkomen; niet éénmaal echter hoorde of registreerde ik bij dezen patient een ictus, die niet terstond door een tweeden gevolgd werd. Verreweg het grootste gedeelte van dien tijd (o. a. de laatste 14 dagen van zijn verblijf vrijwel onafgebroken) was de pols daarbij regelmatig met een frequentie die tusschen 30 en 44 slagen varieerde. Soms was gedurende korten tijd de dubbele frequentie aan den pols te voelen met regulair rhythme, ook dan echter bleek, dat aan iederen korten polsslag toch twee snel opeenvolgende hartslagen beantwoordden. Vooral in het begin van zijn verblijf in het ziekenhuis had patiënt herhaaldelijk aanvallen van duizelingen. Hij was daarbij gedurende korten tijd (meestal niet langer dan een halve minuut) bewusteloos, dreigde soms zelfs uit bed te vallen, was zeer cyanotisch en ademde diep en vrij snel. Bij zulk een aanval was aan den ictus steeds een zeer groote frequentie waarneembaar (± 200 in de minuut), polsslagen waren niet of nauwelijks voelbaar, aan de jugularis was onder deze omstandigheden vrij duidelijk pulsatie te zien. Duurde de aanval wat lang, dan traden tonische strekkrampen in den rug en de extremiteiten op. Terstond na den aanval was patiënt weer volkomen wel, de ictus hernam gewoonlijk na eenige onregelmatigheden aldra weer het oude rhythme, aanvankelijk nog met iets grooter frequentie dan gewoonlijk.

In vele opzichten vertoont dit geval dus een groote overeenkomst met het symptomencomplex, dat onder den

naam van Adams-Stokes'sche ziekte bekend staat en dat, zooals tegenwoordig vrijwel algemeen wordt aangenomen, door slechte geleiding in de atrio-ventriculair-vezels veroorzaakt wordt. Let men alleen op den pols, dan is de analogie nagenoeg volkomen: in beide gevallen aanhoudende verlangzaming van den pols met korte aanvallen van duizeling en epileptiforme krampen, waarbij de pols in 't geheel niet voelbaar is. De oorzaak van deze subjectieve verschijnselen, een anaemia cerebri, zal dan ook in beide gevallen wel dezelfde zijn. Terwijl bij de Adams-Stokes'sche ziekte echter de langzame pols wordt veroorzaakt doordat van elke twee of drie atriumcontracties er slechts één door een ventrikelcontractie gevolgd wordt, en de tijdelijke stilstand van den pols, doordat een groot aantal atriumcontracties achtereen geen systole van den ventrikel veroorzaken; zien wij, dat in dit geval de langzame pols door een voortdurend optredende extrasystole wordt veroorzaakt en de stilstand van den pols (die echter, zooals uit de curven blijken zal, niet absoluut is) dooreengroote opeenhooping van ventriculaire extrasystolen, tengevolge waarvan de ventrikel van uit het atrium niet of zeer onvoldoende van bloed voorzien kan worden.

Het kwam mij voor, dat psychische emotie op het ontstaan van zulk een extrasystolen-tachycardie wel eenigen invloed had. Het betrekkelijk groot aantal malen, dat een aanval optrad, terwijl ik bezig was den pols te registreeren, schijnt hier ook voor te pleiten. Andere praedisponerende momenten heb ik niet kunnen ontdekken. Nadat patiënt een tijd lang bedrust gehouden had, de voedingstoestand verbeterd en de bronchitis geweken was, werden de aanvallen zeldzamer en bleven, gelijk reeds gezegd is, de laatste 14 dagen van zijn verblijf geheel uit. In zeer bevredigenden gezondheidstoestand werd patiënt op zijn verzoek ontslagen.

Fig. 19 vertoont den voor dezen patiënt normalen toestand van voortdurende bigeminie.

De ictus cordis was bij hem niet gemakkelijk te registreeren, de eerste normale systole geeft in het cardiogram een vrij zonderlingen vorm, de extrasystole veroorzaakt een sterker ictus en geeft ook een duidelijker verheffing in het cardiogram. De op-eenvolging van de 2 slagen geschiedt, evenals in de vorige gevallen, met groote regelmatigheid; de tweede slag geeft ook hier geen verheffing in den radiospols.

De venenpols was bij dezen patiënt buiten de aanvallen zeer moeilijk te registree- ren, toch vertoont fig. 20 m. i. duidelijk genoeg, dat wij hier geheel in analogie met de vorige gevallen, te doen hebben met een atrium dat met de zelfde, frequentie als de ventrikel, echter volkomen regelmatig, klopt.



Fig. 19.

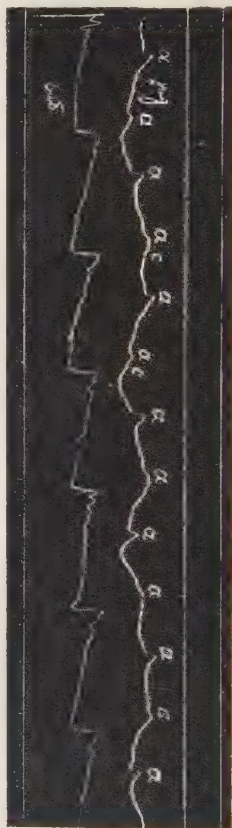


Fig. 20.

In fig. 21 is de overgang van den polsslag in de dubbele frequentie afgebeeld.

De curve van den ictus is hier, vooral bij de grootere frequentie, niet fraai; toch is duidelijk te zien, dat op iedere systole, die den polsgolf veroorzaakt, ook hier nog een tweede systole terstond volgt; een aanhouden dus van het verschijnsel, dat een normale extrasystole binnen één periode valt (zie hoofdstuk II).

Fig. 22 vertoont het begin van een aanval van tachycardie.

Nadat reeds eenige onregelmatigheden zijn voorafgegaan, doordat de physiologische systole niet door één, maar door twee, drie en vier extrasystolen werd gevolgd (aan dit

1) Tot mijn spijt verzuimde ik hier, evenals bij de volgende fig. het begin der twee curven door streepjes te marqueeren; door vergelijking met fig. 19 is echter duidelijk te zien, dat het tijdsverschil niet belangrijk kan zijn.

FIG. 21.¹⁾

FIG. 22.

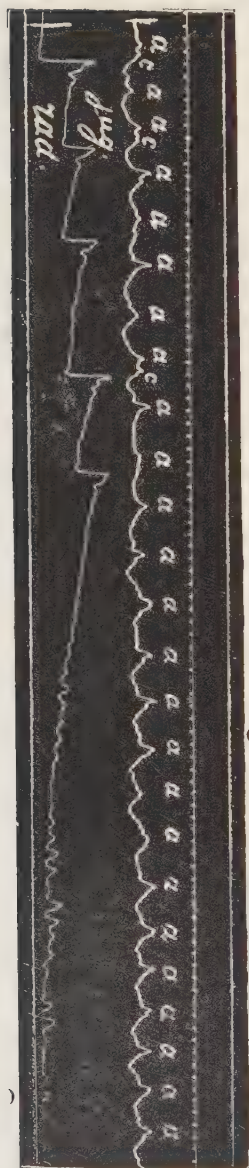


Fig. 23.

laatste beantwoordt, zooals men ziet, een pols met de lengte van drie, in plaats van twee atrium-perioden), treedt plotseling een sterke tachycardie op, blijkbaar een onafgebroken reeks extrasystolen. In 't begin hebben deze nagenoeg geen, later, na daling van den bloeddruk, een kleine uitwerking op den radialis. Hoe zich bij een dergelijken toestand de venenpols verhield, leert fig. 23.

Het begin der curve vertoont evenals fig. 22, lichte onregelmatigheden in de radialis: ook hier een pols, die aan drie atrium-perioden beantwoordt, waarschijnlijk dus reeds een kleine ophooping van extrasystolen. Het ontstaan der tachycardie beeldt zich in de radialis op geheel analoge wijze af als in fig. 22. Wij zien hier nu duidelijk, dat de venenpols, die thans, (waarschijnlijk wegens de sterkere vulling van het veneuze systeem), grooter is dan gewoonlijk, volkomen regelmatig doorklopt; alleen wordt op het einde der curve het rythme iets sneller, hetgeen uit de benauwdheid etc. van den patiënt gemakkelijk te verklaren is. Van een voortzetting

van een ventrikelsystole op het atrium, als in geval IV, is mij bij dezen patiënt nooit iets gebleken.

Na het einde van een aanval, waarbij dus blijkbaar atrium en ventrikel onafhankelijk van elkaar contraheerden, trad na eenige onregelmatigheden het gewone, door het atrium geregelde rythme weer in. In fig. 24 is dit afgebeeld.

De versnelling van het atrium-rythme is hier nog duidelijker dan op fig. 23, wij zien echter ook, hoe op het einde der curve de frequentie reeds weer aan het afnemen is.

Een dergelijke verhouding van venenpols en ictus bij een door extrasystolen veroorzaakte tachycardie is mij uit de litteratuur niet bekend. MACKENZIE, bij wien men verreweg de meeste en beste phlebogrammen kan vinden, meent, of meende althans, dat in dergelijke gevallen steeds een acute hartdilatie, en diensengevolge een tricuspidaal-insufficiëntie met een positieven venenpols en een verlamming van het atrium ontstaat. Onlangs is hij op dit onderwerp



FIG. 24.

teruggekomen ¹⁾. Sprekend over „paroxysmal tachycardia of ventricular origin” zegt hij: „When this occurs a remarkable change takes place in the jugular pulse- a change from a pulse of the auricular type to one of the ventricular”. Het wordt hier echter niet recht duidelijk, of hij daarbij nog aan een tricuspidaal-insufficiëntie, dan wel aan teruglopende atriumcontracties tengevolge van het ontstaan der extrasystolen aan de atrio-ventriculaire grens denkt.

Een eenigszins aan de mijne analoge curve werd door VON FREY en KREHL ²⁾ gewonnen in een dierexperiment, waarbij het atrium met het normale rythme doorklopte, terwijl de ventrikel zich „im Zustande des sogenannten Muskelgewühles” bevond. In de curven van den ictus op fig. 22 zijn de verheffingen m. i. te duidelijk als uiting van afzonderlijke systolen zichtbaar, dan dat men hier aan een dergelijken toestand zou kunnen denken, die bovendien een zoo slechte conditie van de hartspeer veronderstelt als men bij dezen, betrekkelijk gezonden, patiënt moeilijk kan aannemen.

Dat de verheffingen in den radialis zoo bijzonder klein zijn, kleiner dan bij aanvallen van „nerveuze” paroxysmale tachycardie, die niet door extrasystolen wordt veroorzaakt, laat zich uit de onafhankelijkheid van atrium- en ventrikel-rhythme gemakkelijk verklaren. Iedere atriumcontractie heeft de meeste kans om met een ventrikelcontractie geheel of gedeeltelijk samen te vallen, er zal dus zeer weinig bloed van uit het veneuze stelsel den ventrikel komen vullen. Bij de „nerveuze” tachycardie gaat daarentegen of aan iedere ventrikelsystole een atriumcontractie vooraf,

1) British med. journal 15 April 1905, p. 814.

2) Archiv für Physiologie 1890.

of er bestaat tricuspi-
daal-insufficiëntie met
paralyse van het atrium
tengevolge van acute
dilatatio cordis; ook
dan is er communicatie
met het veneuze stelsel.
Terwijl dus de kracht
van de contracties ook
hier natuurlijk gering
is, is toch de bloedvul-
ling beter en het effect
op den pols grooter, zoo-
dat de verschijnselen
van anaemia cerebri
zich hier niet of in min-
dere mate voordoen.
Door vergelijking met
fig. 25 en 26 afkom-
stig van een persoon
met „nervueze” paro-
xysmale tachycardie,
bij wien nooit extra-
systolen werden waar-
genomen, blijkt dit ver-
schil duidelijk.

In fig. 25, terstond na
't begin van een aanval
opgenomen, gaat de
atriumcontractie tel-
kens duidelijk aan
de ventrikelcontractie

FIG. 25.

FIG. 26

vooraf, in fig. 26, opgenomen, nadat de aanval eenigen tijd geduurd had, is de positieve venenpols v te zien als uiting van de ingetreden tricuspidaal-insufficiëntie ¹⁾, terwijl de atriumcontractie nog hier en daar even zichtbaar schijnt te zijn: in beide gevallen is de radialispols veel duidelijker, de frequentie komt ongeveer met die van fig. 22 overeen.

Geval VI. Patiënte, een meisje van 22 jaar, dienstbode, klaagt over pijn in de zijden en in de hartstreek, zij heeft aanvallen van benauwdheid, ook vaak hoofdpijn. Patiënte voelt steeds, wanneer zij er op let, haar hart kloppen, zij zegt de slagen te kunnen voelen in het hoofd en in de maagstreek. Zij kan de frequentie, stil liggende, nauwkeurig aangeven. Bijna steeds voelt zij een zeer langzamen hartslag, somtijds voelt zij eenigen tijd achtereen twee slagen telkens snel op elkaar volgen, een enkel maal volgt een grooter aantal slagen snel op elkaar. In het Rotterdamsche ziekenhuis, waar patiënte vóór haar komst alhier verpleegd was, had zij ook aanvallen gehad waarbij de pols nog langzamer sloeg dan gewoonlijk (tot 18 slagen in de minuut); bij dergelijke aanvallen werd patiënte voor korten tijd bewusteloos.

Tijdens de onregelmatigheden in haar hartslag heeft zij den meesten last van benauwdheid en pijn. De klachten bestaan sinds ruim twee jaar. Als kind heeft patiënte

1) Als bewijs hoe sterk de circulatiestoornissen bij dergelijke toestanden somtijds zijn, kan dienen dat bij dezen patiënt, die buiten de aanvallen geen teekenen van een vitium cordis vertoonde, reeds op 14-jarigen leeftijd tijdens een aanval van tachycardie een hemiplegie was ontstaan, waarschijnlijk dus door een embolia cerebri.

behalve mazelen en roodvonk nog vrij laat, op haar 13^e jaar, diphtheritis doorgemaakt, later had zij nog dikwijls keelpijn, somtijds met koorts. Op haar 15^e jaar zou patiënte pleuritis gehad hebben, thans hoest zij niet.

Eenige weken voor haar opname is de linkerpols rood, gezwollen en pijnlijk geworden, bij haar opname is dit nog te zien. Ook haar beenen zijn rood en gezwollen geweest.

Patiënte is een normaal gebouwd, eenigszins anaemisch meisje (het haemoglobinegehalte bedraagt 68 %), duidelijke cyanose vertoont zij niet, er zijn geen oedemen. De pols is gewoonlijk regelmatig, de frequentie bedraagt dan 30 tot 34 slagen, de slagen zijn zeer groot, het vat is iets te hard, niet geslingerd. De respiratie heeft vaak dezelfde frequentie als de pols, soms een wat geringere. De hartdofheid is een weinig vergroot, de ictus reikt tot in de 1. mammillair-lijn in de 5^e intercostraalruimte, de rechtergrens komt tot ongeveer het midden van 't sternum. Er is aan alle ostiën een systolisch geruisch hoorbaar, 't sterkst aan de basis. Geen versterking van den tweeden toon aan aorta of pulmonalis. Pulsatie van de jugularis is voor het oog niet of nauwelijks te ontdekken. Er is een lichte retractie van de rechter thoraxhelft, geen verschijnselen van een in gang zijnde aandoening in de long. Hepar en lien zijn niet palpabel. De pupillen zijn ongelijk, de linker is wat wijder dan de rechter, beide reageeren op licht. Links is ook de oogspleet wat wijder en staat de bulbus iets meer naar voren. De visus is op beide oogen normaal, in fundo geen afwijkingen, de oogbewegingen zijn intact. De urine vertoont geen afwijkingen.

Waarvan bij deze patiënte de geringe polsfrequentie moet worden toegeschreven, blijkt wanneer radialis en venenpols tegelijk geregistreerd worden (fig. 27).

Letten wij hier op de a-verheffing in den venenpols, dan zien wij, dat deze geenerlei verband meer houdt met den radialispols, nu eens gaat zij er onmiddellijk aan vooraf; dan weder is er een groote pauze tusschen beide; soms ook valt zij er mede samen.

Wij mogen hieruit besluiten, dat atrium en ventrikel zich geheel onafhankelijk van elkaar contraheerden, m. a. w. dat wij te doen hebben met een van die gevallen, die in de physiologie als „hart-block” bekend zijn, en die ontstaan, doordat aan de atrio-ventriculaire grens de geleiding geheel opgeheven is, en nu atrium en ventrikel ieder geheel op zich zelf en in eigen rythme gaan pulseren, evenals men dit bij het experiment door de bekende ligatuur van STANNIUS ziet geschieden. In de klinische observaties doen zich de stoornissen in de geleiding aan de A-Vgrens meestal voor als een voortdurende polsverlangzaming met aanvallen van bewusteloosheid, ademnood etc. waarbij de pols een groot aantal seconden geheel stil staat. Hiertoe behooren de meeste gevallen, die als Adams-



Fig. 27.

Stokes'sche ziekte beschreven zijn. Bij de meeste dezer gevallen nochtans schijnt de geleidingstoornis niet absoluut geweest te zijn, maar zoo, dat slechts iedere tweede, derde of vierde atrium contractie door een ventrikelsystole gevolgd werd (zonder dat hiervoor extrasystolen aansprakelijk gesteld konden worden) terwijl bij de langere pauzen b.v. een twintigtal atriumcontracties achtereen zonder uitwerking op den ventrikel bleven. Het aantal mededeelingen van dergelijke gevallen in de litteratuur is reeds vrij groot ¹⁾, een goed overzicht vindt men in uitvoerige artikelen van HIS ²⁾ en JAQUET ³⁾.

Gevallen echter als het hier besprokene, waarbij de geleiding *geheel* is opgeheven en de ventrikel onafhankelijk in een eigen rythme pulseert, zijn nog betrekkelijk zelden gepubliceerd: althans zoo, dat de bijgevoegde curven voldoende waren om hiervoor het afdoende bewijs te leveren. MACKENZIE beschrijft in het 27^e hoofdstuk van zijn boek een geval, waarbij de bemoeijikte geleiding, als boven bedoeld, overging in een toestand, waarbij de geleiding geheel was opgeheven en de ventrikel een eigen rythme aannam. Een tweede geval waarin het rythme van het atrium en dat van den ventrikel steeds geheel onafhankelijk van elkaar waren, heeft hij kort geleden ⁴⁾ gepubliceerd. Reeds in 1885 echter is door CHAUVEAU ⁵⁾ in een

1) Hier te lande heeft onlangs PEL in een klinische les (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Oct. 1905) de aandacht nog eens weder op dit symptomencomplex gevestigd.

2) HIS. Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899.

3) JAQUET. Ueber die Stokes-Adams'sche Krankheit. Deutsches Archiv. f. klin. Med. 1902.

4) British med. journal. No. 2306, Maart 1905.

5) CHAUVEAU. De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. Revue de Médecine 1885.

bewonderenswaardig kort en klemmend artikel een dergelijk geval medegedeeld; ook hier was het rhythme van den ventrikel zeer verlangzaamd (21—24 slagen per minuut) dat van het atrium nagenoeg normaal (60 à 65). Doordat de atriumslagen duidelijk in het cardiogram zichtbaar waren, kon hij de onafhankelijkheid der twee rhythmen bewijzen: „Ici les deux organes, oreillette et ventricule jouaient d'une manière tout à fait indépendante. Chacun semblait travailler pour son compte sans se soucier du travail du voisin.” Kort geleden zijn nog dergelijke gevallen gepubliceerd door GERHARDT ¹⁾ en FINKELNBURG ²⁾. Ook hier laten de curven geen twijfel over, dat de geleiding geheel opgeheven was.

Volgens experimenteele onderzoeken van GASKELL ³⁾ en HIS ⁴⁾ kan door geheele of gedeeltelijke doorsnijding van de muskulatuur aan de A-V grens „hartblock” verwekt worden; volgens ENGELMANN ⁵⁾ kan ook door vagus-prikkeling stoornis in de geleiding worden veroorzaakt. Klinisch zal men dus het meest aan een aandoening van den n.-vagus en een ziektoestand van de hartspier, speciaal aan de A-V grens, of ook aan een samengaan van deze twee omstandigheden te denken hebben. HOFMANN ⁶⁾ beschouwt zelfs een beschadiging van het weefsel aan de A-V grens als een belangrijke conditie voor het tot stand

1) Archiv. f. exper. Path. und Pharmak. Bd. 51, 1904.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 82, 1905.

3) GASKELL. On the innervation of the heart etc. Journal of Physiol. Bd. IV.

4) L. c.

5) ENGELMANN. Ueber den Ursprung der Herzbewegungen etc. PFLÜGER's Arch. Bd. 65, 1897.

6) F. B. HOFMANN. Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. PFLÜGER's Arch. Bd. 72, 1898.

komen der vaguswerking. Wat de hier besproken patiënte betreft zou de doorgemaakte diphtheritis misschien een reden kunnen zijn om reeds op zoo jeugdigen leeftijd aan een hartspieraandoening te denken; argumenten voor het aannemen eener vagusprikkeling bestonden buiten de hart-syptomen in de retractie van de r.-thoraxhelft in verband met de doorgemaakte pleuritis, en in de gelijktijdig bestaande oculo-pupillaire symptomen. Van een tumor die op den vagus zou kunnen drukken, en ook door druk op de rami communicantes van den sympathicus deze oculo-pupillaire symptomen zou kunnen veroorzaken, was op een Röntgenphoto niets te zien; toch is het samengaan dezer symptomen zoo opvallend, dat men ze moeilijk anders verklaren kan, dan door een druk op of een rekking van deze zenuwen aan te nemen.

Om tot het ziekteverloop van deze patiënte terug te keeren: in de eerste dagen van haar verblijf had zij dagelijks temperatuurverhoogingen, soms tot 39° , die misschien met de aandoening aan haar polsgewricht in verband gebracht moeten worden. Het was tijdens een lichte temperatuursverhoging dat fig. 27 werd opgenomen. De contractie-frequentie van het atrium is hier ± 82 , van den ventrikel 30. Steeds bleek dat omstandigheden, die bij een normaal mensch polsversnelling veroorzaken als koorts, agitatie, etc. bij deze patiënte wel het rythme van het atrium, niet dat van den ventrikel versnelden. Dit laatste bleef merkwaardig constant op 30—34 slagen, evenals dit door MACKENZIE voor zijn laatste geval is medegedeeld. Slechts gedurende een tweetal dagen, juist toen patiënte koortsvrij werd, was de polsfrequentie aanmerkelijk grooter, zonder dat ik hiervoor een reden weet aan te geven. Uit een van deze dagen is fig. 28 afkomstig; terwijl in overeenstemming met de lagere temperatuur de

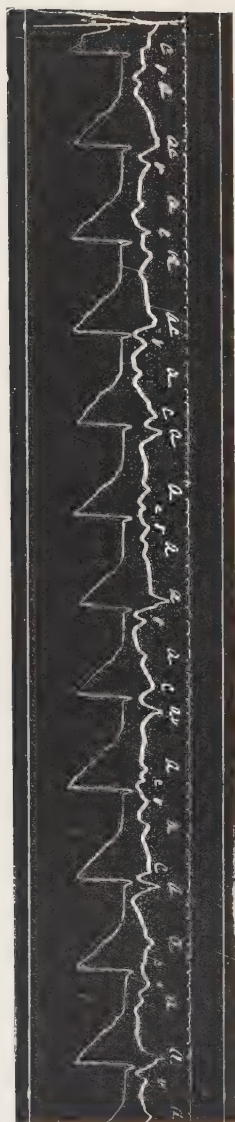


Fig. 28.

frequentie van de a-verheffing hier geringer is dan in fig. 27 (± 73), is de frequentie van de radialis aanzienlijk grooter (± 45). Een vergelijking van beide figuren toont duidelijk, hoe ook hier elke hartafdeeling „travaillait pour son compte sans se soucier du travail du voisin”.

Evenals in de gevallen van CHAUVEAU en het laatste van MACKENZIE waren in het cardiogram de atriumcontracties als zwakke verheffingen zichtbaar (fig. 29).

De eigenlijke reden, waarom ik dit geval hier beschrijf, zijn de perioden die de patiënte doormaakte, waarin haar hart „dubbel klopte”. Zoowel aan den pols als aan den ictus waren dan twee snel opeenvolgende slagen voelbaar, door een lange pauze gevolgd, een enkel maal voelde ik ook een grooter aantal (4 tot 6) slagen snel achtereen; het mocht mij echter

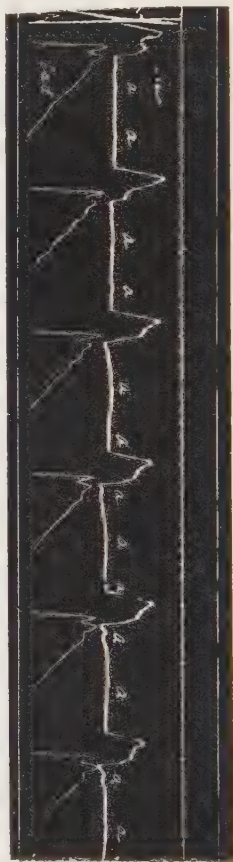


Fig. 29.

niet gelukken dit laatste verschijnsel te registreeren. Eenigszins zonderling is het, dat, terwijl psychische emoties anders op de polsfrequentie niet den minsten invloed hadden, de bigeminie bijna steeds in aansluiting aan een toestand van schrik of opwinding ontstond. De bigeminie bleef bij haar op verre na niet zoo lang bestaan als in de vorige gevallen, die ik beschreven heb, meestal duurde het verschijnsel slechts enkele minuten, éénmaal echter bleef het ruim een half uur in overigens volkomen regelmaat aanhouden. Gedurende de bigeminie gevoelde pat. zich altijd eenigszins angstig en had een gevoel van benauwdheid en pijn in de hartstreek; hieruit is te begrijpen dat de frequentie van het atrium tijdens de bigeminie aanmerkelijk toenam. Fig. 30 vertoont den pols onmiddellijk vóór, fig. 31 onmiddellijk na het begin der bigeminie.

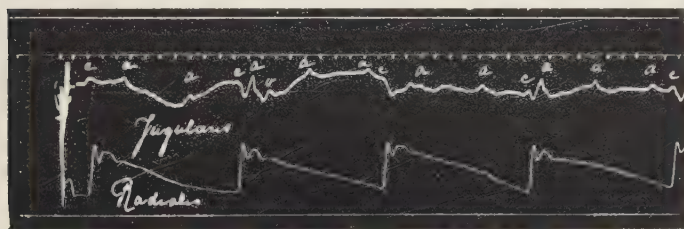


FIG. 30.

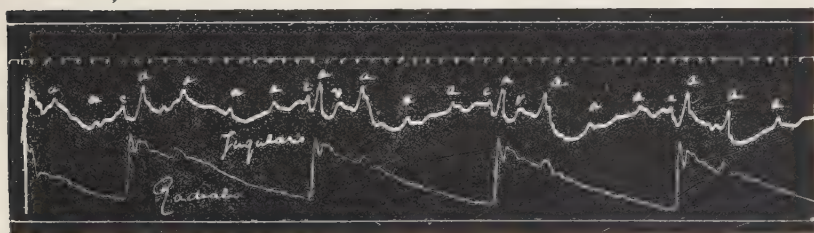


FIG. 31.

Het eerste en belangrijkste wat hierbij op te merken valt, is, dat hier op de kleine verheffingen in den radialis niet, als in de vorige gevallen, een compensatorische pauze volgt, maar juist het normale interval. Bij nauwkeurig meten moet men hier rekening houden met de kleine „Extraverspätung” die de tweede der snel opeenvolgende polsgolven ondergaat (zie hoofdstuk II) en die uit een vergelijking van radialiscurve en cardiogram (fig. 32) gemakkelijk te bepalen is: de afstand tusschen het begin der twee verheffingen in het cardiogram is steeds iets kleiner dan in de curve van de radialis.

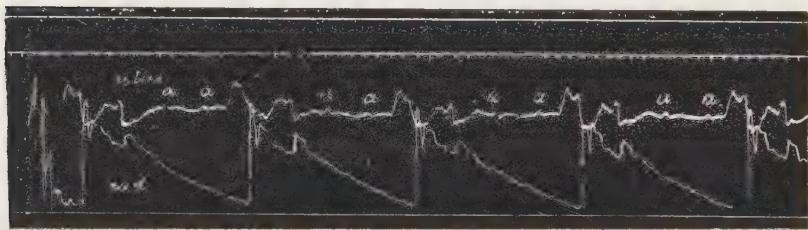


FIG. 32.

Na wat hierboven gezegd is om aan te toonen, dat de ventrikel hier een geheel autochtoon en onafhankelijk rythme heeft, kan het feit, dat de compensatorische pauze ontbreekt, echter geen verwondering baren en ligt in tegendeel geheel in de lijn der verwachtingen. In het 2^e hoofdstuk is gebleken, dat na een extrasystole aan de veneuze ostiën geen compensatorische pauze, maar het normale interval volgt; bezit een andere hartafdeeling het vermogen der automatie, dan moet hiervoor noodzakelijk hetzelfde gelden. Deze overweging brengt er mij dan ook juist toe de tweede van elk paar hartslagen als een extrasystole

te beschouwen, in verband met het streng regelmatige rhythme van den ventrikel, waar van vervroegde contracties overigens niets blijkt. Afgezien van de compensatorische pauze vertoont dit geval alle overeenkomst met de vijf vorige: ook hier volgt de tweede slag steeds terstond met denzelfden kleinen afstand op den eersten.

Een enkele opmerking over details in de laatste curven. In fig. 30 bedraagt de frequentie van het atrium ± 75 , in fig. 31, die hoogstens een halve minuut daarna is opgenomen, reeds ± 94 , terwijl de eigenlijke periode van den ventrikel onveranderd is gebleven. In fig. 31 valt verder nog op te merken, dat de a-verheffingen, die met een systole samenvallen, steeds duidelijk grooter zijn dan de andere; hiermede is, daar aan een op het atrium voortgezette contractie natuurlijk niet te denken is, het bewijs geleverd, dat dit samentreffen op zich zelf reeds de oorzaak van een grooter a-verheffing *kan* zijn. Dit naar aanleiding van de bij geval III en IV ter sprake gekomen quaestie.

Wat ik hierboven over het ontbreken der compensatorische pauze gezegd heb, steunt volkomen overeen met de conclusie, waartoe HERING op grond van experimenteel onderzoek onlangs gekomen is ¹⁾: *Meine Untersuchungen haben nun in der That ergeben, das die bei schlaglosen oder abgeschnittenen oder abgeschnürten Vorhöfen schlagende Kammern des Säugethierherzens sich gegenüber Extra-reizen ebenso verhalten, wie diejenige Stellen des Herzens von welchen normaler Weise die Contractionen ausgehen*".

Van de door mij geciteerde gevallen vertoonde ook dat van FINKELNBURG bigeminie, naar het schijnt zelfs als regel; op de

1) Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugethierherzens. PFLÜGER's Archiv. Bd. 107, 1905.

curven is de afstand tusschen de twee systolen hierbij steeds volkomen gelijk. Een opgave omtrent het al of niet aanwezig zijn van een compensatorische pauze ontbreekt hier echter.

Uit het verdere verloop van dit ziektegeval wil ik nog dit interessante feit mededeelen, dat na toediening van atropine subcutaan de toestand in zooverre verbeterde, dat nu in den regel atrium en ventrikel niet meer geheel onafhankelijk van elkaar werkten, maar op iedere twee atriumcontracties er één van den ventrikel volgde (fig. 33).

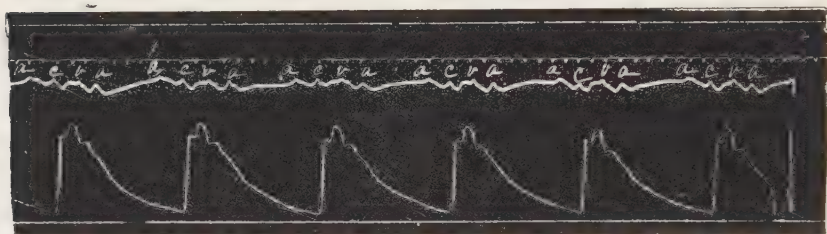


FIG. 33.

Ook de algemeene toestand van de patiënte was hierbij verbeterd. Echter gelukte het niet door vermeerdering van de atropine-dosis een verdere verbetering te krijgen; de oogbezwaren etc. traden hierbij te duidelijk op, om niet de grootste voorzichtigheid in acht te nemen. In elk geval pleit het onmiskenbaar effect van atropine ook nog sterk voor de opvatting, dat hier een vagus-aandoening in het spel is.

HOOFDSTUK V.

HET WEZEN DER AANHOUDEnde BIGEMINIE.

De zes gevallen, die in het vorige hoofdstuk besproken zijn, hebben, hoe verschillend overigens ook, dit gemeen, dat bij alle gedurende vrij langen tijd een verdubbeling van den hartslag bestond, m. a. w. dat telkens twee systolen met gelijken, korten afstand op elkaar volgden en daarna een langere pauze optrad. De vraag is dus nu: is de tweede dezer aaneengekoppelde contracties al dan niet als een extrasystole te beschouwen. Hierover gaat de in de inleiding ter sprake gekomen controverse tusschen WENCKEBACH en HERING. Uit de daar ter plaatse geciteerde woorden van WENCKEBACH blijkt, dat het langdurig aanhouden van zulk een toestand en vooral ook het vaste tijdsverschil tusschen de twee snel opeenvolgende systolen voor hem een reden zijn om het onmogelijk of althans zeer onwaarschijnlijk te achten, dat de tweede een extrasystole zou zijn; vooral uit de woorden: „Diesen Charakter” (als extrasystolen) „verlieren sie aber ganz und gar, wenn man findet, dasz die erste und die zweite schnell aufeinander folgende Systole zeitlich in einem ganz festen Verhältnis zu ein ander stehen” blijkt dit zeer duidelijk. Hoewel

ik meen te begrijpen wat WENCKEBACH tot een zoo positieve uitspraak bewogen heeft (ik zal hierop later terugkomen) blijft het bevreemdend, dat hij deze zijne meening niet nader motiveert.

Het toeval schijnt gewild te hebben, dat in alle gevallen van aanhoudende bigeminie, welke door WENCKEBACH zijn waargenomen, op de tweede systole geen compensatorische pauze volgde, maar het normale interval.

Hij zegt (blz. 44) „Zuweilen scheint es, als ob während sehr langer Zeit, während Tagen und Wochen, ununterbrochen auf jede Systole eine Extrasystole folgt. Wenn diese Erscheinung aufhört, macht sie einer *regelmässigen* Herztätigkeit Platz: wir finden bei solchen Kranken also *entweder* nach jeder Systole eine zweite, *oder* regelmässige Herztätigkeit. Ich habe mich dabei fragen müssen, ob es sich hier wohl um Extrasystolen handelt, denn sonst findet man beim Auftreten von Extrasystolen ihr regelmässiges Auftreten nur als Ausnahme und zwar abwechselnd mit sehr unregelmässigen Strecken.” Hierop laat hij dan de reeds in de inleiding geciteerde woorden volgen: „Wenn wir nun aber in solchen Fällen Herztätigkeit und Pulsperioden sorgfältig analysieren kommt ein ganz besonderes Verhalten der zweiten Systole zur ersten zum Vorschein, Es *fehlt* nämlich nach der zweiten Systole die kompensatorische Pause *vollständig*.”

Uit dit citaat kan ik niet anders lezen dan dat WENCKEBACH meent, dat aanhoudende bigeminie *met* compensatorische pauze in 't geheel niet voorkomt.

Deze meening nu geloof ik door de mededeeling en de curven van de vijf eerste der door mij besproken gevallen weerlegd te hebben. In al deze gevallen toont m. i. de gelijktijdige registratie van jugularis- en radialispols

duidelijk aan, dat de tweede der aaneengekoppelde systolen niet door een atriumcontractie wordt voorafgegaan en dus aan den ventrikel ontstaat, terwijl de daarop volgende atriumcontractie, den ventrikel nog refractair vindende, niet in staat is om een ventrikelsystole te verwekken. Ieder der perioden van „dubbelslag” op zichzelf beschouwd, vertoont dus het typische beeld van een systole gevolgd door een ventriculaire extrasystole en een volkomen compensatorische pauze. Ten overvloede blijkt dan nog uit curven als fig. 10 en fig. 17, dat bij overgang van bigeminie in regelmatige hartactie iedere bigeminusperiode in duur overeenkomt met twee normale perioden. Waar zoo duidelijk alle kenmerken van een aan den ventrikel ontstane extrasystole aanwezig zijn, kan m. i. het regelmatige en langdurige optreden nooit een voldoende reden zijn om den tweeden slag niet als een extrasystole te beschouwen.

Het zesde geval voldoet aan alle eischen, die WENCKEBACH voor zijn „ware bigeminie” stelt, de compensatorische pauze ontbreekt hier. Aan den anderen kant echter zijn, gelijk in het laatst van het vorige hoofdstuk uiteengezet is, alle eischen vervuld, die men voor het aannemen van extrasystolen kan stellen.

Waar nu uit de vorige gevallen gebleken is, dat aanhoudende bigeminie door ventriculaire extrasystolen *kan* veroorzaakt worden, en de tweede slag ook in het zesde geval, onder deze bijzondere omstandigheden, alle eigenschappen van een ventriculaire extrasystole heeft, lijkt het mij onwaarschijnlijk, dat dit laatste geval op geheel andere wijze, door het aannemen eener „ware bigeminie” verklaard zou moeten worden. Het strenge bewijs dat extrasystolen in het spel zijn is hier echter niet als in de vorige gevallen te leveren.

Voor de twee gevallen, die WENCKEBACH zelf als op „ware bigeminie” berustende gepubliceerd heeft geldt in hoofdzaak hetzelfde: het ontbreken der compensatorische pauze kan geen afdoend argument zijn tegen het aannemen van een extrasystole; immers ook aan de veneuze ostien kunnen deze ontstaan. De langzame pols van fig. 9 Tafel II van WENCKEBACH vertoont zelfs een treffende overeenkomst met die van fig. 30 en 31, zoodat, bij het ontbreken van den venenpols, zich zelfs de vraag opdringt of dit niet een geheel analoog geval zou kunnen zijn. In 't algemeen is door het aantoonen van het feit, dat aanhoudende bigeminie wel degelijk kan gepaard gaan met een volkomen compensatorische pauze en dus ongetwijfeld door extrasystolen kan veroorzaakt worden, de voornaamste reden om een, op een tot dusver onverklaard mechanisme berustende, „ware bigeminie” aan te nemen, vervallen.

Zooals ik in de inleiding gezegd heb, is ook reeds door HERING deze hypothese van WENCKEBACH bestreden. Het grootste gedeelte van zijn vrij heftig geschreven artikel behandelt de quaestie of de curven, die TRAUBE ¹⁾ in 1871 gepubliceerd heeft en waarvoor hij toen, voor 't eerst in de litteratuur, den naam pulsus bigeminus gebruikt heeft, door WENCKEBACH al dan niet juist geëxpliceerd zijn. Uit deze curven had WENCKEBACH namelijk gemeend te mogen opmaken, dat hier een compensatorische pauze ontbrak en daarop de redeneering gegrond, dat het gebruik van het woord bigeminie hier een historische rechtvaardiging vond. HERING daarentegen vindt in het feit dat deze curven van TRAUBE met een kwikmanometer zijn opgeschreven, reden om aan te nemen, dat dit ontbreken slechts schijnbaar is

1) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.

en in werkelijkheid een compensatorische pauze, zij het ook een onvolkomen, moet bestaan hebben. Ik ben in deze quaestie tot oordeelen geheel onbevoegd, het wezen der zaak wordt er echter niet mede gemoeid.

HERING vindt verder in het ontbreken der compensatorische pauze evenals in de regelmatige en langdurige opeenvolging der twee slagen in 't minst geen reden om aan 't bestaan van extrasystolen te twijfelen. Zijn rede-neering die ik, wegens het groote belang voor dit onderwerp, geheel moet citeeren, is als volgt: „Die zweifellose Thatsache, dass es Bigemini giebt ohne compensatorische Pause, welche auf Extrasystolen beruhen, anerkennt W., wenn er sie auch nicht Bigemini nennen will. Ebenso lässt W. gelten, dass man Extrasystolen annehmen kann, wenn solche Bigemini bei sonst regelmässigem Rhythmus auftreten. Warum nun solche Bigemini nicht auf Extrasystolen beruhen sollen, wenn der Rhythmus nicht regelmässig ist oder wenn die Bigemini sich während längerer Zeit regelmässig folgen, ist nicht einzusehen. Ebensowenig, warum die mir übrigens längst sehr wohl bekannte Thatsache, dass bei Bigeminie die zwei Systolen des Bigeminus oft in fast ganz gleichen Abstand einander folgen, auch nur im geringsten gegen die Erklärung solcher Bigemini durch Extrasystolen sprechen soll. Die Erscheinung der fortwährenden Bigeminie und gleichzeitig die Erscheinung, dass die zwei Systolen des Bigeminus in gleichem Abstand einander folgen, kommt auch bei Bigeminie dann vor, wenn der zweiten Systole des Bigeminus eine *vollkommene oder theilweise compensirende Pause folgt*, wofür ich in meiner letzten Mittheilung Curvenbelege gebracht habe, eine Thatsache, welche W. allem Anschein nach nicht bekannt war.”

Het artikel waarnaar HERING hier verwijst ¹⁾ is zeker wel een der belangrijkste, die over dit onderwerp geschreven zijn. Het is in hoofdzaak een mededeeling van vijf gevallen van korter of langer tijd aanhoudende bigeminie. Vreemd genoeg echter is er bij de in deze gevallen opgenomen venenpolzen geen enkele, die, zooals in mijn vijf eerste gevallen, streng bewijst, dat de tweede der hartslagen een extrasystole is. In 't eerste van HERING's gevallen, waarin de bigeminie 17 dagen achtereen aanhield, vertoonde ook de a-verheffingen van den venenpols hetzelfde bigeminus-rhythme als de arteriepols. Nadat de patiënt digitalis gebruikt had, maakte de bigeminie voor een regelmatige hartwerking plaats, na een korte overgangsperiode, gedurende welke bigeminie slechts sporadisch voorkwam en waarin bleek dat de bigeminusperiode een klein weinig korter was dan twee normale perioden. Het tweede geval was er een, waarbij na de tweede der gekoppelde hartslagen het normale interval volgde, de venenpols had ook het bigeminus-rhythme, kon echter niet geregistreerd worden. In het derde en vierde geval bestond tricuspidaal-insufficiëntie en diensengevolge een positieve venenpols, die in bigeminie klopte en waarop de a-verheffingen niet te zien waren (het symptomencomplex der pseudohemisystolie); bij een dezer gevallen bleek bij 't ophouden der bigeminie, dat de bigeminusperiode korter was dan twee normale; bij 't andere kon dit wegens het ook overigens onregelmatige rhythme niet uitgemaakt worden. Het vijfde geval van HERING eindelijk is er een, waarbij de bigeminus in duur gelijk is aan twee normale perioden;

1) H. E. HERING. Ueber kontinuierliche Herzbigeminie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, 1904.

juist in dit geval echter, dat dus waarschijnlijk met mijn vijf eerste gevallen analoog was, slaagde hij er niet in een venenpols te registreren. Zeer typisch is het geval ook niet, daar de bigemini af en toe door normale pols-slagen werden afgewisseld.

Het is uit het voorgaande duidelijk, dat ik het in de hier besproken controverse tusschen WENCKEBACH en HERING in hoofdzaak met den laatste eens moet zijn: gegeven het feit, dat gevallen van aanhoudende en regelmatige bigeminie voorkomen, die beslist op extrasystolen berusten, is het niet gemotiveerd om voor gevallen waarbij dit niet strikt bewezen kan worden, een geheel andere oorzaak aan te nemen. De hierboven geciteerde redeneering van HERING moet ik volkomen beamen.

En toch hebben de artikelen van HERING mij in zeker opzicht onbevredigd gelaten. Wat ik hier op 't oog heb zal duidelijk worden, als ik het begin van zijn artikel „Ueber kontinuierliche Herzbiginie” citeer. Hij zegt hier: „Wie bekannt, tritt der Bigeminus entweder vereinzelt, sporadisch auf, oder er kehrt nach einer bezw. nach zwei etc. normalen Systolen für einige Zeit regelmässig wieder, oder es schlieszt sich ein Bigeminus *unmittelbar* an den anderen vorausgehenden an, es kommt zu einer *kontinuierlichen* Bigeminie. Diese Bezeichnung wende ich — das sei gleich hervorgehoben — immer dann an, wenn, wie gesagt, ein Bigeminus unmittelbar dem vorausgehenden Bigeminus folgt, ganz gleichgültig, ob sich nur wenige Bigemini unmittelbar folgen, oder ob kontinuierliche Bigeminie Minuten, Stunden, Tage bezw. Wochen dauert. Ein prinzipieller Unterschied zwischen einer kontinuierlichen Bigeminie, bei der sich nur wenige Bigemini folgen, und jener, welche Wochen hindurch im strengsten Sinne

des Wortes anhält, besteht ebensowenig, wie zwischen dem sporadischen Auftreten eines Bigeminus und der kürzesten kontinuierlichen Bigeminie, denn *alle beruhen, wie ich nachweisen konnte, auf Extrasystolen*. Aber die Natur des pathologischen Extrareizes und der Grad der bestehenden Reaktionsfähigkeit des jeweiligen Herzabschnittes und auch noch andere Umstände können dazu beitragen, dasz es das eine Mal nur zu sporadischer Bigeminie, ein anderes Mal zu einer kurz dauernden, ein drittes Mal zu einer lange währenden kontinuierlichen Bigeminie kommt."

Hoe deze „Natur des pathologischen Extrareizes" en welke deze „noch andere Umstände" zouden kunnen zijn laat HERING verder geheel in 't midden. Ik zou dan ook dat, wat ik tegen de artikelen van HERING heb, misschien het best kunnen samenvatten door te zeggen: „Hij heeft in de continue bigeminie geen probleem gezien". Behalve uit het bovenstaande citaat blijkt dit ook eigenlijk alreeds uit het feit, dat hij het woord bigeminus voor elke door een extrasystole veroorzaakte onregelmatigheid gebruikt en de aanhoudende dubbele hartslag met snelle en regelmatige opeenvolging der twee systolen hem niet als een zeer bijzondere en bevreemdende anomalie getroffen heeft. De reden, waarom hij de vijf bovengenoemde gevallen van continue hartbigeminie beschrijft, is dan ook eigenlijk alleen, dat dit verschijnsel vrij zeldzaam is. Hij zelf zegt dit (blz. 178) „...Aber das Auftreten länger bestehender kontinuierlicher Bigeminie ist immerhin nicht allzu häufig. *Daher* (ik cursiveer) will ich im folgenden über einige ... Fälle kontinuierlicher Bigeminie verschiedener Dauer kurz berichten, zumal sie auch gewisse erwähnenswerte Besonderheiten bieten". Deze laatste staan echter met den duur

en het regelmatige der bigeminie eigenlijk niet in verband.

Evenmin of nog minder dan HERING hebben andere auteurs, bij wie continue bigeminie ter sprake komt, het bijzondere van dit verschijnsel goed beseft; hetgeen reeds hieruit blijkt dat niet nauwkeurig vermeld wordt of de twee systolen steeds in dezelfde tijdverhouding bleven, hoe lang de bigeminie aanhield, hoe de overgang in een ander rhythmie plaats had; ik noem o. a. RIEGEL, HOCHHAUS en QUINCKE, GERHARDT, VOLHARD en ook MACKENZIE. Deze laatste geeft enkele korte curven van bigeminie, waarbij de venenpols hetzelfde karakter had als in mijn vijf eerste gevallen. Volkomen gelijk is de afstand tusschen de twee verheffingen in de arterie blijkbaar niet; hier vooral is het te betreuren, dat nadere opgaven ontbreken.

WENCKEBACH is eigenlijk de eerste geweest, die het merkwaardige en paradoxale van de continue bigeminie heeft gevoeld; het opstellen van zijn hypothese eener „ware bigeminie”, die niet door extrasystolen zou veroorzaakt worden, is hiervan het gevolg geweest. Hoewel ik, zooals uit het voorgaande blijkt, deze hypothese niet als juist kan aannemen, ga ik hierin volkomen met WENCKEBACH mee, dat men hier voor een probleem staat en derhalve naar een oplossing moet zoeken. Met te zeggen, dat de tweede der gekoppelde hartslagen een extrasystole is, is de zaak niet afgedaan, de vraag is hoe het komt, dat deze extrasystole zoo lang achtereen steeds met gelijken afstand op de voorafgaande systole volgt.

Als ik mij niet bedrieg, is datgene, wat WENCKEBACH er toe bewogen heeft om het continue onmiddellijk opvolgen der twee slagen als argument tegen het aannemen van een extrasystole te gebruiken dit, dat juist onmiddellijk na een systole prikkelbaarheid en contractiliteit het geringst

zijn. Men zou dus, aangenomen dat extrasystolen door toevallige onbekende prikkels ontstaan, mogen aannemen, dat deze de meeste kans hadden een contractie te veroorzaken juist in 't laatst van een hartperiode. Een regelmatig optreden is, gelet op het absoluut onregelmatig verspreid zijn in de meeste gevallen van extrasystolen, ook iets wat bevreemding wekt. Al ben ik dus met het oog op mijn venencurven wel gedwongen om hier extrasystolen aan te nemen, zoo kan ik toch aan den anderen kant niet ontkennen, dat deze extrasystolen van een zeer bijzonder soort moeten zijn.

Dat het regelmatig met steeds gelijken afstand optreden van de extrasystole toeval zou kunnen zijn (wat men b. v. zou moeten aannemen, wanneer men de extrasystolen als een uiting van automatie d. i. geheel onafhankelijke werkzaamheid van den ventrikel of de atrio-ventriculaire spierbrug wilde beschouwen) wordt door den langen duur van deze allorhythmie in de meeste der door mij beschreven gevallen wel dadelijk uitgesloten. In geval V b. v., waar de bigeminie 14 dagen onafgebroken bleef bestaan bij een polsfrequentie van 30 à 40, herhaalde zich dus dit verschijnsel ongeveer 650,000 maal achtereen; afgezien van de korte aanvallen van tachycardie bestond het voortdurend gedurende de 41 dagen, die patiënt op de kliniek doorbracht, wat overeenkomt met bijna twee millioen bigeminusperioden. Bij dergelijke cijfers moet elke gedachte aan de mogelijkheid, dat het toevallig zou kunnen zijn, dat een extrasystole steeds terstond na een normale systole optrad, wel als geheel absurd worden verworpen.

Maar, als men goed nagaat, wat eigenlijk onder toeval verstaan wordt, dan blijkt het, dat het uitsluiten van toeval eigenlijk niets anders is, dan het aannemen van

een causaal verband. In 't algemeen kan men dan verder zeggen, dat, wanneer twee verschijnselen, twee acties steeds met gelijke tusschenpoos elkaar opvolgen, of de laatste door de eerste wordt veroorzaakt, of dat beide door één-zelfde voorafgaande oorzaak worden bewerkt. Mijn overtuiging nu is, dat bij de aanhoudende bigeminie de eerste dezer twee mogelijkheden moet worden aangenomen, m. a. w. dat hier *de extrasystole door de voorafgaande systole wordt veroorzaakt*. En zoo kom ik weer tot een hypothese, die ook WENCKEBACH reeds geopperd heeft, echter alleen om ze terstond weer te laten vallen. Om het wezen zijner ware bigeminie te verklaren waagt hij echter eerst een andere gissing, die hem evenwel blijkbaar zelf niet volkomen bevredigt. „Es wäre wohl am einfachsten” zegt hij op blz. 106, „anzunehmen, dasz in solchen Fällen der Kontraktionsreiz so lange währt, dasz auch nachdem die Kontraktion schon angefangen und aufgehört hat, beim zurückkehren der Reizbarkeit des Herzmuskels die Reizung noch fortduert und also sofort wieder eine Systole aufgeweckt wird.” Hier veronderstelt ook hij dus één gemeenschappelijke oorzaak (de nog volkomen onbekende, normale oorzaak van een normale hartactie) voor de twee systolen. De bezwaren, die aan deze hypothese verbonden zijn, vallen terstond in 't oog. WENCKEBACH laat er dan ook op volgen: „Diese auf der Hand liegende Erklärung anzunehmen ist aber nicht ohne weiteres gestattet. In der ersten Abteilung dieser Arbeit ist erörtert worden, wie alle Tatsachen zu der Ansicht führen, dasz der Kontraktionsreiz, das Reizmaterial, durch die Kontraktion der Muskelzellen vernichtet wird und nach der Systole sich bis zu wirksamer Intensität neu bildet. Bis nach der Systole kann also der Reiz nicht fortduern, wenn nicht

besondere Verhältnisse dieses möglich machen. Es konnte dies der Fall sein, wenn in einer Anzahl von reizerzeugenden Muskelzellen *keine* Kontraktion stattfinden sollte: wenn an den Venenmündungen ein Teil der Muskulatur durch irgend eine Ursache weniger reizbar is, wird bei eintretender Systole dieser Teil sich noch nicht zusammenziehen, hier wird das Reizmaterial also noch fortwährend weiter wachsen bis zu gröszerer Intensität; es wird nach Ablauf der Systole vielleicht nochmals eine Systole hervorrufen können, sobald die Anspruchsfähigkeit des Herzens wieder genügend hergestellt ist. Die Kontinuïering der Reizerzeugung in bestimmten Teilen der Herzmuskulatur könnte auch dadurch zustande kommen, dasz durch örtliche Hemmung der Reizleitung ein solcher Teil sich bei der ersten Systole nicht zusammenzog und von diesem noch intakten Teile aus die zweite Systole ausgelöst wurde."

Het blijkt uit dit citaat, dat de hulphypothesen, welke WENCKEBACH hier opstelt en die hij ook zelf als „rein theoretische Spekulationen" qualificeert, alleen kunnen gelden voor gevallen, waar de tweede der gekoppelde slagen ook ontstaat op de plaats, vanwaar normaliter de contractie uitgaat. Voor gevallen als de vijf eerste door mij beschreven, waar de ventrikelsystole door een atriumcontractie wordt voorafgegaan, is het aannemen van een voortduren van den prikkel tot na deze systole, zoodat hij nog een tweede terstond daarop volgende systole zou kunnen bewerken, in strijd met alle begrippen, die men zich omtrent zulk een voortgeleiden prikkel maakt; wij kunnen ons dezen moeilijk anders dan momentaan voorstellen. Aan te nemen, dat door gedeeltelijk gestoord geleidingsvermogen een gedeelte van den ventrikel niet mede contraheerde en dat dit gedeelte nu juist het vermogen der automatie zou krijgen, is ook geheel ongerijmd.

Meer positieve argumenten voor de hypothese, dat de tweede der gekoppelde hartslagen door de voorafgaande hartactie wordt veroorzaakt, zijn dan nog:

1^e Dat wij de bigeminie op gelijke wijze zien optreden bij toestanden, bij welke wij de oorzaken voor het ontstaan der eerste systole als geheel verschillend moeten beschouwen: in de vijf eerste gevallen ontstaat deze na een atriumcontractie, in het zesde „automatisch”; vooral van belang is hier dat in geval II en IV de bigeminie ook optrad bij „toevallige” extrasystolen (fig. 6 en 15); hierdoor wordt het aannemen van één gemeenschappelijke oorzaak voor de beide slagen m. i. al zeer onwaarschijnlijk.

2^e Dat het al of niet optreden van bigeminie onder omstandigheden afhankelijk kan zijn van de meerdere of mindere kracht der hartactie, anders uitgedrukt van den langeren of korteren duur der daaraan voorafgaande pauze; immers, *ceteris paribus* is de *contractie* sterker naarmate de pauze langer geweest is, terwijl er geen reden is om hetzelfde van den *prikkel* te verwachten, gesteld dat men de verdubbeling van den hartslag door een sterker zijn van den prikkel zou willen verklaren. De beste voorbeelden hiervan levert geval IV, waar b. v. in fig. 15 bij X wel, bij X, geen bigeminus optreedt. Treffend is in dit opzicht ook fig 17, waar wij de bigeminie na een toevallig kortere pauze zien ophouden om na een toevallig langere pauze weer te beginnen. Hiermede is ook in verband te brengen, dat bij toenemende frequentie de bigeminie menigmaal ophoudt, zooals b. v. op fig. 10 (geval III) te zien is; alsook, dat bigeminie in 't algemeen vrij vaak bij een zeer langzaam rhythme optreedt, o. a. bij „hartblock” nog al eens schijnt voor te komen.

Ik zeide reeds, dat de hier besproken hypothese ook

terloops door WENCKEBACH is opgeworpen. Zijn woorden zijn: „Wenn man ein in Zwillingstätigkeit befindliches Herz auskultiert, bekommt man den Eindruck, als ob jede Systole selbst die Ursache der zweiten Systole ist. Man könnte sich denn auch die Frage vorlegen, ob nicht wirklich hier die Systole selbst einen neuen Kontraktionsreiz lieferte, z. B. durch Dehnung von fibrösen perikarditischen Adhäsionen oder durch endokardiale Abnormitäten. *Es wurde sich in diesem Falle also doch um eine besondere Art Extrareizung des Herzens handeln* (ik cursiveer) Allein dann würde doch auch die zweite Systole wieder eine dritte hervorrufen müssen und in Fällen wie den hier beschriebenen müsste dann der Reiz an den Venenmündungen angreifen, denn es fehlt die kompensatorische Pause vollständig.”

De gecursiveerde woorden klinken eenigszins bevreemdend, waar WENCKEBACH er tal van bladzijden aan wijdt om te betoogen, dat langdurige bigeminie *niet* door extrasystolen wordt veroorzaakt. Reeds 7 regels later zegt hij: „als falsche Bigeminie könnte man dann die Fälle bezeichnen, wo Extrasystolen diese Zwillingstätigkeit vortäuschen”. Maar een bijzonder soort extrasystolen zijn toch ook extrasystolen? Of beschouwt WENCKEBACH ten slotte toch de zoeven geopperde hypothese als geheel onjuist? Het bezwaar, waarop zij, naar het schijnt, bij hem is afgestuit, schijnt mij volstrekt niet onoverkomelijk: de tweede der gekoppelde slagen treedt met een zeer kort interval na den eersten op; hij is dus hoogstwaarschijnlijk zwakker dan deze; als het de systole is, die de volgende veroorzaakt, is het toch in 't geheel niet bevreemdend, dat een sterkere systole wél, een zwakkere niet dit effect kan hebben; m. a. w. dat niet meer dan twee slagen telkens op elkaar volgen. Dat het overigens onder bijzondere

omstandigheden wel zoover kan komen dat ook weer de tweede slag een derde verwekt etc., bewijst het vijfde der door mij beschreven gevallen, in het bijzonder fig. 22. ¹⁾

Maar is de hypothese, dat het de eerste der twee gekoppelde hartslagen is, die de tweede verwekt eigenlijk wel zoo paradoxaal als ze op 't eerste gezicht moet schijnen?

1) Even voor het ter perse gaan van dit proefschrift nam ik kennis van het veel belovende artikel van MACKENZIE en WENCKEBACH in het *Archiv für Anatomie und Physiologie* (1905 Heft 3 u. 4), waarin dergelijke opeenhoopingen van extrasystolen, die paroxysmale tachycardie veroorzaken, gezegd worden aan de atrio-ventriculair grens te ontstaan. Thans wordt het coincideeren van veneuze en arterieele verheffingen beslist verklaard als te ontstaan niet, zooals MACKENZIE in zijn boek zeide, door tricuspidaal-insufficiëntie met paralyse van het atrium, maar door een gelijktijdige contractie van atrium en ventrikel, doordat de extrasystolen zich in twee richtingen zouden voortplanten. De schrijvers brengen dit in verband met de experimenteele waarneming, dat bij dierproeven juist de atrio-ventriculair-vezels op één prikkel vaak met een geheele serie systolen reageeren. Het door mij waargenomen geval wordt door deze mededeeling nog te merkwaardiger, omdat er juist hier, bij de ongestoorde atriumwerkzaamheid, reden was om de plaats van oorsprong der extrasystolen niet in de atrio-ventriculairgrens te veronderstellen; iets waarvoor, gelijk ik gezegd heb, in geval 3 en 4 wel argumenten te vinden waren. Eenigszins verrassend werkte op mij in dit artikel ook de mededeeling, dat in vele gevallen van „zoogenaamde bigeminie” de tweede systole aan de atrio-ventriculairgrens zou ontstaan. Hebben wij hierin reeds een vingerwijzing te zien voor een veranderde opvatting van WENCKEBACH aangaande de bigeminie? Zijn hypothese omtrent het bestaan eener „ware bigeminie” neemt hij niet terug, bedoelt hij hier dus misschien toch de „falsche”, door extrasystolen „vorgetäuschte” bigeminie? Aan den anderen kant schijnt het wel, dat hij in dit verband met opzet vermijdt van extrasystolen te spreken, misschien wel met het oog op de „automatische Reizerzeugung” die hierbij een rol zou spelen. Bij de eenigszins geheimzinnige wijze, waarop de auteurs zich hier uitdrukken, is het moeilijk zich over dit alles een juist oordeel te vormen. Het aangekondigde grootere artikel zal opheldering moeten brengen.

Reeds in hoofdstuk II heb ik er den nadruk op gelegd, dat HERING en LOMMEL het woord „Reiz” m.i. in een verkeerde beteekenis gebruikten, de eerste sprekende van een verhoogden bloeddruk, de laatste van degeneratie van 't myocard etc., terwijl toch het woord „Reiz” het denkbeeld van een actie in zich sluit. Hoe vreemd het nu aanvankelijk ook moge schijnen, dat een extrasystole telkens juist dan ontstaat, wanneer prikkelbaarheid en contractiliteit 't geringst zijn, dit bevreemdende houdt op te bestaan, wanneer men bedenkt, dat, al moge myodegeneratie etc. condities, factoren zijn voor het ontstaan van extrasystolen, toch aan iedere systole als zijnde een actie een andere actie als onmiddellijke oorzaak moet voorafgaan. Wij weten, hoe experimenteel extrasystolen kunnen worden opgewekt door allerlei mechanische, chemische, thermische en elektrische prikkels; men zou geneigd zijn te zeggen dat iedere actie, die het hart treft, mits sterk genoeg, een extrasystole kan veroorzaken. Bij een hart nu, dat niet aan experimenteele ingrepen is blootgesteld, is de eenige, of althans verreweg de sterkste actie de normale systole en diastole; het kan dus geen verwondering baren, dat in een hart, waarvan wij moeten veronderstellen, dat de gevoeligheid voor abnormale prikkels is toegenomen, *de prikkeling juist plaats vindt in het korte tijdsbestek, dat de hartactie nog niet, maar de refractaire periode reeds wel afgeloopen is*; waarvan dan het gevolg moet zijn dat de twee systolen onmiddellijk op elkaar volgen.

Wanneer men met ENGELMANN ¹⁾ aanneemt, dat het refractaire stadium minstens tot het einde der systole

1) TH. W. ENGELMANN. Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Leipzig, 1904.

duurt; moet men het er voor houden, dat de hartactie tijdens de diastole (het woord actie is hier in physischen, niet in physiologischen zin gebruikt, zoodat men niet aan een „actieve diastole” behoeft te denken) tot een extrasystole prikkelt. Men kan hier dan, zooals WENCKEBACH geopperd heeft, aan rekking van pericarditische adhaesies of endocardiale abnormiteiten denken, maar noodzakelijk is dit niet; evengoed zouden de beweging der kleppen, de verplaatsing van het hart in de borstholte, het binnenstroomen van bloed, ja misschien zelfs chemische en elektrische processen tijdens de uitzetting der hartspeer hiervoor aansprakelijk gesteld kunnen worden. Welke van deze mogelijkheden aangenomen moet worden, lijkt mij vooralsnog niet uit te maken, en misschien zal dit ook wel niet in alle gevallen van bigeminie dezelfde zijn. Dat de kracht van de systole op het al of niet ontstaan van een extrasystole invloed kan hebben, kan bij deze wijze van beschouwing ook geen bevreemding wekken; immers, hoe krachtiger de systole geweest is, des te meer actie, des te meer arbeid (ik druk mij met opzet zoo algemeen mogelijk uit) zal er ook tijdens de diastole in het hart plaats hebben.

Door de bovenstaande redeneering geloof ik aan het wezen der aanhoudende bigeminie althans zijn wonderbaarljkheid ontnomen te hebben. Is zij juist, dan kan het steeds snel en met gelijk interval op elkaar volgen van twee hartslagen allermint een reden zijn om de tweede niet als een extrasystole te beschouwen.

Het laat zich hooren, dat de praedisponerende momenten, die in 't algemeen voor 't ontstaan van extrasystolen worden aansprakelijk gesteld, ook hier dezelfde zullen zijn: dus voornamelijk organische hartaandoeningen, vergiftigingen, verhoogde bloeddruk. Interessant is hierbij, dat tijdens

den experimenteel verwekten hoogen bloeddruk door vaat-afklemming, zooals HERING e. a. dat hebben gedaan, de curven het beeld vertoonen van twee, een enkele maal zelfs drie, *snel opeenvolgende* slagen, zoodat men geneigd zou zijn te denken, dat de verhoogde bloeddruk dit effect, althans gedeeltelijk, zou kunnen te danken hebben aan de versterking der systole.

Uit de voorafgaande beschouwingen volgt ook dit voor de therapie belangrijke feit, dat waar na digitalis-gebruik bigeminie optreedt, dit volstrekt niet behoeft veroorzaakt te zijn door een toxische werking op de hartspier; men kan het eenvoudig toeschrijven aan het feit, dat door digitaliswerking de systole krachtiger, de arbeid tijdens een hartactie grooter wordt. Optreden van bigeminie mag daarom m. i. op zichzelf geen indicatie zijn om de digitalistoediening te staken, wat in 't algemeen, naar ik meen, wél aangenomen wordt. Hoewel het aan den eenen kant wijst op een bedenkelijk vermeerderde prikkelbaarheid van de hartspier, (waarvoor in de meeste gevallen wel myodegeneratie aansprakelijk gesteld zal moeten worden) bewijst het aan den anderen kant, dat de digitalis *werkt*, m. a. w. dat de hartspier nog eenigszins beantwoordt aan de verhoogde eischen, die door digitalistoediening aan haar gesteld worden. Ook waar slechts nu en dan extrasystolen optreden, maar dan steeds onmiddellijk op een normale systole volgende zou men misschien dezelfde overweging kunnen laten gelden.¹⁾

Het optreden van bigeminie onder nerveuze invloeden, hetwelk b. v. in geval VI onmiskenbaar was, is met deze beschouwingswijze niet zoo dadelijk in overeenstemming

1) Voor zoover mijn eigen waarnemingen reiken, vertoonden extrasystolen, die na langdurig gebruik van digitalis optraden, steeds dit type. Mijn gegevens zijn echter niet talrijk genoeg om hieruit besliste conclusies te trekken.

te brengen. Het meest voor de hand ligt het m. i. om, bij de groote labiliteit van den bloeddruk bij nerveuze personen, aan een plotselinge toename hiervan te denken, te meer, daar een „positief bathmotrope invloed” (zie hoofdstuk II) bij een onafhankelijk, zeer langzaam rythme van den ventrikel natuurlijk vrijwel uitgesloten is.

Hoe grooter de frequentie is bij bigeminie, des te grooter moet ook, in dezen gedachtengang, de abnorme prikkelbaarheid van de hartspier zijn, daar iedere systole op zichzelf bij toenemende frequentie minder krachtig wordt.

Hieruit laat zich afleiden dat de prognose van bigeminie minder gunstig is, naarmate de frequentie grooter is; in overeenstemming hiermede is, dat van de door mij waargenomen gevallen geval I en III, waar de frequentie van den hartslag tijdens de bigeminie 't hoogst was (in beide gevallen meer dan 100) het ongunstigst verliepen.

Ten slotte iets over de door mij gebruikte terminologie. Ik heb in het voorafgaande het woord bigeminie gebruikt voor een toestand, waar een systole en een extrasystole steeds snel met gelijken afstand op elkaar volgen. WENCKEBACH heeft tegen het gebruik van het woord in dezen zin bezwaren geopperd: vooreerst een historisch bezwaar nm. dat TRAUBE, die het woord het eerst gebruikt heeft, hierbij iets anders en wel dat, wat WENCKEBACH „ware bigeminie” noemt, beschreven zou hebben. Dit argument kan ik niet laten gelden daar m. i. het aannemen van bigeminie, waarbij geen extrasystolen in 't spel zijn, ongemotiveerd is. Verder zijn dan nog door HERING tegen de explicatie van de curve van TRAUBE belangrijke bedenkingen geopperd. Ten tweede heeft dan WENCKEBACH nog een taalkundig bezwaar, hetwelk hij als volgt formuleert: „Wer von den Kindern eines Ehepaars ein eheliches Kind und das nächst folgende unzeitig geborene,

unvollständig entwickelte, auszerehelich erweckte Kind Zwillinge nennen will, der möge auch die normale Systole mit der darauf folgenden Extrasystole Zwillinge nennen."

Om mij te rechtvaardigen wil ik vooreerst aanvoeren, dat het onmogelijk is om over dit onderwerp te schrijven zonder een woord te gebruiken, dat het verschijnsel, waar het hier om gaat, in het kort aanduidt. Telkens te spreken, van „het zich gedurende langen tijd herhalend verschijnsel, dat een systole steeds met gelijken, korten afstand door een extrasystole gevolgd wordt" of iets dergelijks, is natuurlijk ondoenlijk. Maar ook het linguistisch bezwaar is m. i. op zich zelf onjuist. Bigeminus is eigenlijk geen latijnsch woord, het is waarschijnlijk alleen ontstaan uit de behoefte om het onderscheid met trigeminus en quadrigeminus sterker te doen uitkomen; het woord geminus beteekent nu wel is waar oorspronkelijk tweeling-, maar het wordt toch reeds door klassieke schrijvers gebruikt in den zin van „dubbel", voor allerlei dingen die uit twee, dikwijls zeer ongelijksoortige helften bestaan ¹⁾. Waar ik dus meen, dat bij bigeminie tusschen de twee gekoppelde slagen een vrij nauw verband bestaat, geloof ik, dat het gebruik van het woord hier volkomen geoorloofd is. Bij onregelmatig verspreide extrasystolen van bigeminie te spreken, zooals HERING, LOMMEL e. a. dit doen, schijnt ook mij onjuist toe.

1) Zoo gebruikt de klassieke OVIDIUS zelfs het woord voor een Centaur: „Ut Saturnus equo geminum Chirona crearit".

Metamm. VI 126.

De aan den sterrenhemel prijken de Gemini zijn volgens sommigen Castor en Pollux, van wie het niet zeker is, of zij een gemeenschappelijken vader gehad hebben; volgens anderen (Hyginus Poet. Astron. II 22) Hercules en Apollo: twee op verschillende wijze buitenechtelijk verwekte, zij het ook beide voortreffelijk ontwikkelde kinderen.

STELLINGEN.

STELLINGEN.

I.

Uit den vorm van het gewone cardiogram mogen slechts zelden conclusies omtrent den aard en de sterkte der hartactie worden getrokken.

II.

Ten onrechte verklaard JAQUET de kleine verheffingen in het cardiogram bij het door hem waargenomen geval van Adams-Stokes'sche ziekte (Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1902) als een gevolg van abortieve ventrikelcontracties.

III.

De argumenten door v. LEYDEN aangevoerd om het bestaan van hemisystolie te bewijzen zijn niet afdoende.

IV.

Paroxysmale tachycardie kan zoowel door een opeenhooping van extrasystolen als door zuiver nerveuze invloeden ontstaan.

V.

Dat dicotie van den pols bij febris typhoïdea zoo dikwijls wordt waargenomén, is een gevolg van het hierbij vaak samengaan van hooge temperatuur en betrekkelijk geringe polsfrequentie.

VI.

Door middel van percutorische transsonantie kan men de hartgrenzen nauwkeuriger bepalen dan met gewone percussie.

VII.

Percussie der longtoppen verrichte men op de door KRÖNIG aangegeven wijze.

VIII.

Leukopenie is het meest betrouwbare vroeg-diagnosticum voor febris typhoïdea.

IX.

Bij een zware anaemie zijn degeneratieve veranderingen in megaloblasten als een zeer ongunstig symptoom te beschouwen.

X.

De uitdrukking hysterio-epilepsie is te verwerpen.

XI.

De prestaties der zoogenaamde rekenkunstenaars en reken-imbecillen berusten voornamelijk op een eenzijdige ontwikkeling van het geheugen.

XII.

Wanneer men opereert voor cholelithiasis, verrichte men zoo mogelijk cholecystectomie.

XIII.

Medullair-anaesthesie passe men slechts toe bij niet-septische operaties.

XIV.

De diagnose hysterische oculomotoriusparalyse is niet geoorloofd.

XV.

Het onvermogen van de kraamvrouw om haar kind zelf te zogen berust in verreweg de meeste gevallen op onwil of op het onvoldoende der daartoe aangewende pogingen.

XVI.

Uit het vinden van lymphocyten of polynucleaire leucocyten in een exsudaat mag men niet concludeeren tot het al of niet tuberculeuze karakter der aandoening.

XII.

Bij het beoordeelen van septische en pyaemische toestanden lette men niet alleen op het aantal, maar ook op het aspect der leucocyten.

XVIII.

De door Quetelet voor den normalen lengtegroei van den mensch opgegeven formule is onjuist.

XIX.

Als leerboek voor hen, die beginnen met de studie der practische geneeskunde, verdient de „Specielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten” van v. STRÜMPPELL geen aanbeveling.
